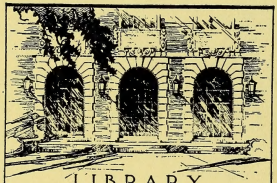
PRÉCIS de MÉDECINE

J. GUIART ET L. GRIMBERT

DIAGNOSTIC

CHIMIQUE, MICROSCOPIQUE ET PARASITOLOGIQUE

PARIS
F. R. DE RUDEVAL, EDITEUR



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

616.07
G94p

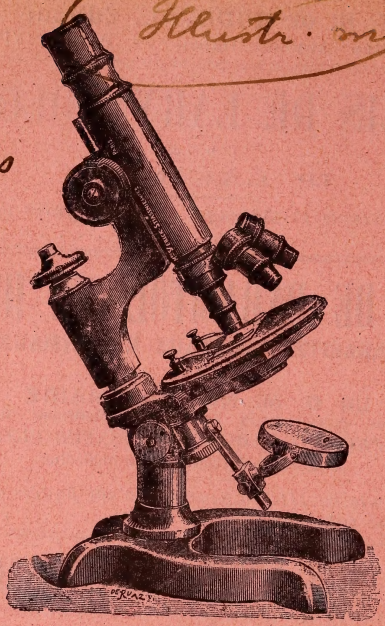
NOV 17 1947

NATURAL
HISTORY

REMOTE STORAGE

221
227
530
528 Loos
Illustr. mgk

Catalogue illustré est envoyé franco sur demande.



Le Catalogue illustré est envoyé franco sur demande.

Maison VERICK

Maurice STIASSNIE

OPTICIEN

SUCCESSEUR DE VERICK

204, Boulevard Raspail, 204 — PARIS

Fournisseur de l'Institut Pasteur, de la Faculté de Médecine et de l'École de Pharmacie, des Hôpitaux civils et militaires, etc.

MICROSCOPES & APPAREILS

ACCESSOIRES POUR LES ÉTUDES MICROGRAPHIQUES

MICROSCOPE, modèle du *Professeur Radais*, avec objectifs nos 3, 7, 1/15, oculaires nos 1, 3, revolver pour 3 objectifs.

Prix : 422 francs.

Au professeur Ward
Hommage cordial
Dr J. Suiart

PRÉCIS

DE

DIAGNOSTIC

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/precisdediagnost00guia

PRÉCIS
DE
DIAGNOSTIC
CHIMIQUE, MICROSCOPIQUE ET PARASITOLOGIQUE

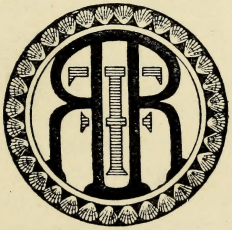
PAR LES DOCTEURS

JULES GUIART
Docteur ès sciences
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Secrétaire général de la Société Zoologique de France

et

L. GRIMBERT
Docteur ès sciences
Professeur agrégé à l'École sup^re de Pharmacie de Paris
Pharmacien en chef à l'Hôpital Cochin

à l'usage
des médecins, des pharmaciens, des étudiants en médecine
préparant le troisième examen (deuxième partie)
et des étudiants en pharmacie.



PARIS
F. R. DE RUDEVAL, EDITEUR
4, RUE ANTOINE DUBOIS (VIe)

1906

616.07
G94p

REMOTE STORAGE

PRÉFACE

Nous nous sommes proposé d'exposer dans le présent ouvrage les procédés modernes d'exploration clinique empruntés aux sciences chimiques et aux sciences naturelles.

Si un grand nombre de médecins dédaignent encore les méthodes de laboratoire, comme incompatibles avec les exigences de la pratique journalière, il faut bien reconnaître que celles-ci s'imposent de plus en plus au clinicien soucieux de sa responsabilité.

Sans doute, un diagnostic ne s'établit pas uniquement sur les données d'une analyse chimique, mais sur un ensemble d'observations qui se complètent mutuellement. Qui oserait cependant affirmer qu'une recherche microscopique ou chimique n'a jamais modifié dans une large mesure les conclusions d'un examen clinique, en opposant la précision d'un fait aux entraînements si séduisants de l'hypothèse.

A l'heure actuelle, un médecin qui s'en tient à l'ancienne clinique peut être comparé à un chirurgien qui se rirait encore de l'antisepsie et de l'asepsie. Ces méthodes, elles aussi, sont venues compliquer singulièrement le manuel opératoire et l'arsenal chirurgical, mais les chirurgiens ont été largement récompensés d'avoir eu le courage de rompre avec des traditions surannées.

Nous sommes à une période de transition.

La médecine tend enfin à abandonner les voies de l'empirisme pour utiliser les données de la science expérimentale. Elle a jusqu'ici traité les symptômes, elle veut maintenant, pour mieux les vaincre, remonter aux causes des maladies. Elle s'est rappelé que Pasteur lui a prédit autrefois qu'elle ne

saurait grandir sans se rapprocher par son esprit et par ses méthodes des sciences d'analyse.

Nous n'avons pas d'ailleurs à défendre une cause gagnée d'avance.

Les étudiants qui n'ont pas assez de mépris au cours de leurs études médicales pour les travaux de laboratoire, sentent bientôt l'insuffisance de leur bagage scientifique, lorsqu'en possession de leur diplôme, ils se trouvent aux prises avec les difficultés du diagnostic et les exigences d'une clientèle naissante.

Aussi, depuis quelques années, à l'époque des vacances, des conférences complémentaires et des manipulations pratiques sont-elles organisées dans les laboratoires de la Faculté et des Hôpitaux pour permettre aux jeunes docteurs de combler les lacunes de leur instruction professionnelle.

Il serait temps que les étudiants comprennent mieux l'importance de cet enseignement patronné par les grands maîtres de la médecine comtemporaine et se livrent avec un peu plus d'entrain à l'étude de ces sciences, jadis accessoires, aujourd'hui fondamentales de la médecine.

C'est pour eux que nous avons écrit ce livre et aussi pour les pharmaciens.

Par l'orientation de ses études, le pharmacien est tout désigné pour les manipulations précises du laboratoire. C'est à lui qu'il faudra toujours avoir recours, en dernier appel, pour les questions de chimie pathologique, plus délicates qu'on ne le croit généralement, car, il faut bien le dire, il n'existe pas, en chimie, de procédés cliniques. Ceux qu'on désigne sous ce nom sont d'une telle insuffisance, qu'on ne peut leur accorder qu'une confiance des plus limitées.

Mais si le pharmacien veut demeurer le collaborateur utile et éclairé du médecin, il lui faudra se tenir au courant des progrès accomplis.

Le temps n'est plus où il lui suffisait de savoir reconnaître et doser le sucre ou l'albumine dans une urine. La clinique est devenue plus exigente; elle veut qu'on l'éclaire sur la nature de l'albumine décelée, sur les rapports des divers

éléments urinaires, sur la présence de pigments autrefois ignorés; elle demande à l'analyse chimique des renseignements précis sur la composition du suc gastrique, du liquide céphalo-rachidien, des sérosités, du sang même.

En attendant qu'un enseignement de la chimie biologique, adapté aux besoins nouveaux, soit créé dans les Ecoles de pharmacie, nous offrons aux pharmaciens, sous la forme de ce Précis, le moyen de compléter leur instruction professionnelle et par là-même de tenir dans la grande famille médicale la place qui leur est due.

Nous nous sommes donc efforcés de mettre entre les mains de l'étudiant et du praticien un guide sûr, dans lequel il puisse avoir toute confiance. Aussi avons-nous rejeté entièrement le système qui consiste à accumuler les méthodes bonnes ou mauvaises dans le seul but de paraître complet. Il nous a semblé préférable de n'en donner qu'un petit nombre, mais choisies, mais vérifiées par notre propre expérience. Si le lecteur s'étonne parfois de ne pas retrouver dans notre précis certains procédés consacrés, qu'il sache bien que ce n'est pas par oubli, mais parce que ceux que nous lui offrons en échange l'emportent en précision et en simplicité.

C'est aussi parce que notre ouvrage est avant tout un manuel pratique et non pas un traité, que nous avons jugé inutile de l'encombrer de renseignements bibliographiques. En ce qui concerne la division du sujet, nous prenons à tour de rôle les différents produits pathologiques et nous les étudions successivement aux points de vue chimique, micrographique et parasitologique, nous efforçant de mettre chaque question au courant des dernières données de la science. Pour être plus clairs, nous avons réservé le petit texte pour les développements théoriques, les recherches plus rares ou les parties de moindre importance. Nous avons tenu à donner à la partie iconographique le plus grand développement possible pour faciliter la lecture et la compréhension de ce Précis. Ces figures, dont un très grand nombre sont originales, ont été dessinées pour la plupart par l'un

de nous qui s'est efforcé de leur donner à la fois un caractère de simplicité et de vérité. Grâce à ces figures on peut dire que cet ouvrage constitue un véritable atlas clinique.

Il reste sans doute dans ce livre bien des imperfections, mais s'il est accueilli favorablement par le public médical et pharmaceutique, nous nous efforcerons de l'améliorer dans une édition ultérieure.

J. Guiart et L. Grimbert.

Janvier 1906

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE GÉNÉRALE

Chapitre Premier

TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

Pages.

Stérilisation 2
1° par la chaleur sèche 2
2° par la chaleur humide 6
3° par filtration 11
4° par les antiseptiques 12
Milieux de culture 13
Isolement des germes. 23
Ensemencements 26
Cultures 29
Anaérobies 35
Diagnostic des Bactéries par leurs fonctions bio-chimiques . 37
Inoculations expérimentales. 42

Chapitre II

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES BACTÉRIES

Examen à l'état frais. 46
Fixation 50
Coupes. 52
Colorations. 61

Le Microscope 75
Dessin des préparations microscopiques. 79
Mensuration des objets microscopiques 80
Morphologie des Bactéries 81
Marche à suivre pour l'étude complète des Bactéries 83

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DES PRINCIPAUX TISSUS

Chapitre III

SANG

Examen chimique 86
Sérum 91
Cryoscopie 95
Coagulation. 97
Pigments. 101
1° méthode spectroscopique. 102
2° méthode chromométrique 110
3° méthode ferrométrique. 113
Examen microscoqique 116
Numération des globules 118
Méthodes de coloration 125
Globules rouges. 131
Leucocytes 137
Hématoblastes 150
Granulations 151
Sang normal de l'adulte 152
Maladies non parasitaires. 152
Bactérioses 157
Sérodiagnostic 157
Ensemencement du sang 161
Mycoses 172
Zooses 173
Paludisme 173

Fièvre jaune 191
Trypanosomose fébrile et maladie du sommeil 194
Fièvre récurrente 196
Piroplasmoses 198
Syphilis 203
Bilharziose 203
Filariose 205

Chapitre IV

PUS

Bactéries 214
Champignons 226
Actinomycose 226
Mycétome 229
Pseudo-tuberculose d'Eppinger 231
Parasites animaux 232

Chapitre V

LIQUIDES PATHOLOGIQUES

Sérosités 236
Ponction exploratrice 237
Examen chimique 238
Plèvre 243
Péricarde 259
Péritoine 260
Vaginale 267
Articulations 268
Liquide céphalo-rachidien 269
Liquide des kystes 280

Chapitre VI

LAIT

Généralités 294
Colostrum 296
Lait de femme 299

Chapitre VII

SÉCRÉTION NASALE

Bactérioses 310
Mycoses 315
Zooses 315
Infusoires 315
Linguatule 316
Myriapodes 317
Larves cavicoles 319

Chapitre VIII

POUMON

Examen macroscopique des crachats 322
Examen microscopique 328
Affections non parasitaires 339
Bactérioses 342
Pneumonie 347
Tuberculose 350
Mycoses 354
Aspergillose 357
Zooses 362
Distomatose pulmonaire 365
Hémoptysie parasitaire 366

Chapitre IX

BOUCHE ET PHARYNX

Salive 362
Tartre dentaire 379
Enduit de la langue 379
Enduit amygdalien 381
Bactérioses 382
Angines pseudomembraneuses 384
Mycoses 390
Muguet 390
Zooses 396
Limnatis nilotica 397

Chapitre X

ESTOMAC

Chimisme stomacal 400
Analyse qualitative de suc gastrique 404
Analyse quantitative 409
Motricité et sécrétion gastriques 423
Examen microscopique 428
Bactéries 430
Parasites animaux 431

Chapitre XI

INTESTIN ET FOIE

Matières fécales 437
Examen macroscopique 439
Examen microscopique 445
Affections non parasitaires 448
Bactérioses 449
Fièvre typhoïde 453
Dysenterie 455
Choléra et diarrhée verte infantiles 458
Bacilles coliformes 460
Choléra 462
Mycoses 464
Zooses 465
Amibes 465
Coccidies 471
Flagellés 478
Infusoires 481
Trémotodes 486
Cestodes 498
Nématodes 519
Gordiens 544
Acanthocéphales 545
Acariens 548
Myriapodes 550
Larves de Diptères 550
Pseudo-parasites 554
Action pathogène des parasites intestinaux 556
Cristaux de Charcot-Leyden 567
Diagnostic des œufs de Vers intestinaux 568

Chapitre XII

PEAU

Généralités 571
Bactérioses 574
Dermatomycoses 594
Technique 594
Teignes 598
Crasses parasitaires 611
Blastomycoses 621
Dermatozooses 630
Bouton d'Orient 631
Sarcosporidies 632
Syphilis 633
Ladrerie 636
Trichinose 640
Oxyurose cutanée 643
Dracontiase 644
Filarioses 646
Sangsues 649
Acariens 650
Hémiptères 676
Diptères 682

Chapitre XIII

OREILLE

Bactérioses 705
Otomycoses 706
Parasites animaux 713

Chapitre XIV

OEIL

Bactéries 715
Champignons 721
Parasites animaux 721

Chapitre XV

ORGANES GÉNITAUX

Smegma 727
Écoulements uréthraux 727
Sperme 730
Écoulements vaginaux 733

Chapitre XVI

URINE

Caractères généraux 747
Examen chimique 749
Éléments normaux de l'urine 755
Éléments anormaux de l'urine 807
Matières albuminoïdes 807
Matières sucrées 828
Acétone 851
Urines hématiques 857
Urines purulentes 860
Urines ictériques 861
Alcaptone 866
Urines chyleuses 867
Cystinurie 868
Cryoscopie de l'urine 868
Diazoréaction d'Ehrlich 878
Perméabilité rénale 879
Passage des médicaments dans l'urine 881
Calculs urinaires 891
Examen microscopique 894
Sédiments minéraux 896
Sédiments organisés 903
Impuretés provenant des organes génitaux 911
Souillures accidentelles 912
Urines pathologiques 912
Bactéries 915
Parasites animaux 919

Chapitre XVII

RÉACTIFS

Solutions normales 930
Réactifs 934

PRÉCIS DE DIAGNOSTIC

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE BACTÉRIOLOGIQUE

Si l'on examine sous le microscope un fragment de pus, de crachat ou de matières fécales, on peut trouver des espèces microbiennes multiples. Si l'on veut étudier l'une d'elles, on va donc se heurter à une première difficulté, puisqu'il faut tout d'abord l'isoler, pour pouvoir l'étudier séparément. Il faut de plus l'obtenir en culture pure, c'est-à-dire sur un milieu nutritif qui ne devra contenir que l'espèce microbienne que l'on veut étudier et il faut que ce milieu soit favorable à son développement. Nous aurons donc à étudier les différents milieux nutritifs.

Mais chacun sait que l'air que nous respirons tient en suspension une foule de particules extrêmement ténues, visibles dans un rayon de soleil pénétrant dans une chambre obscure ; ce sont des Bactéries et des spores, ce sont des Microbes. Or, non seulement ces Microbes pénètrent dans nos poumons, mais encore ils se déposent sur nos vêtements, sur nos mains, sur tous les objets qui nous environnent. Il suffit en un mot d'être bien persuadé de l'universalité des Microbes, pour comprendre aisément que si nous voulons obtenir des cultures pures, il est de toute importance de débarrasser tout d'abord les vases, les milieux nutritifs et les instruments des germes qu'ils contiennent. Il faut donc commencer par la stérilisation, c'est-à-dire par la destruction de ces Microbes, après quoi nous étudierons les milieux de cultures, l'isolement des germes, leur ensemencement et leur culture.

Stérilisation.

I. — Stérilisation par la chaleur.

La chaleur est le meilleur agent de stérilisation. En effet, la plupart des Microbes sont tués en quelques minutes par un chauffage à + 100°; seules certaines spores ne sont tuées qu'à une température supérieure à + 100°. De plus, la chaleur agira différemment suivant que l'on emploiera l'air chaud ou la vapeur d'eau. Enfin certains milieux ne pouvant être chauffés à une température suffisante pour détruire les germes sans subir de modifications, on doit alors recourir à certains artifices, tels que le chauffage discontinu ou la filtration.

1° Stérilisation par la chaleur sèche. — Pour les objets

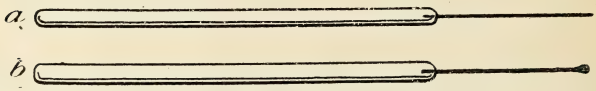


Fig. 1. — Fils de platine pour ensemencement : *a*, fil droit ; *b*, fil à spatule.

métalliques et les surfaces polies on peut employer la stérilisation au rouge et le flambage. C'est ainsi que pour stériliser les fils de platine (fig. 1), qui nous serviront plus tard à faire des ensemencements, il suffit de les porter au rouge dans la flamme d'un bec Bunsen (1) ou d'une lampe à alcool. Quant au manche de verre qui supporte l'aiguille, comme sa surface est polie et dépourvue d'anfractuo-

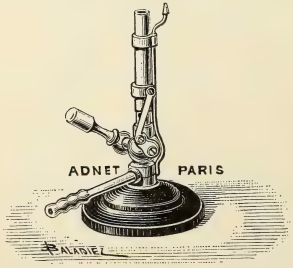


Fig. 2. — Bec Bunsen, à veilleuse (modèle Adnet).

(1) On fera bien d'avoir sur sa table de travail un bec Bunsen à veilleuse (fig. 2). Il se rallume très facilement par la simple ouverture d'un robinet et la flamme du brûleur est très utile pour fondre les tubes de verre de petit calibre et pour chauffer certaines préparations microscopiques.

sités, il suffit, pour détruire les germes, de le flamber, c'est-à-dire de le passer rapidement dans la flamme. On pourra flamber de même les pipettes Pasteur, qui nous serviront aussi plus tard à faire des ensemencements.

Four Pasteur. — Mais pour stériliser les objets de verrerie

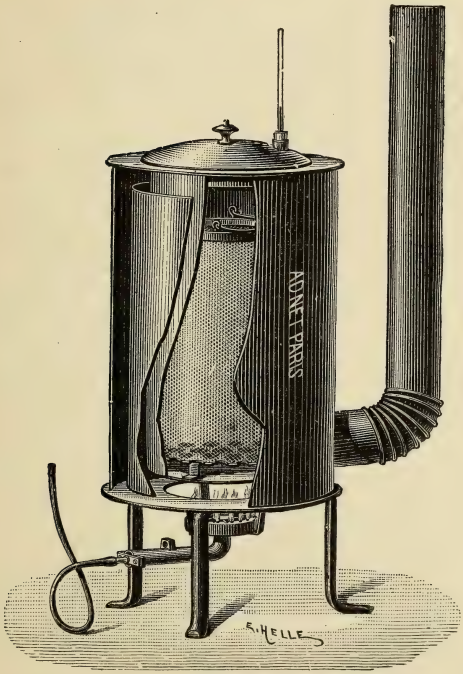


Fig. 3. — Four Pasteur.

un peu volumineux, on emploie d'ordinaire dans les laboratoires le four à flamber ou four Pasteur (fig. 3). Ce four consiste essentiellement en un cylindre de tôle à double paroi, largement ouvert au niveau de la face inférieure, au dessous de laquelle est placé un fort brûleur à gaz. Une cheminée

latérale sert au dégagement des gaz de combustion. La cavité intérieure renferme un panier en toile métallique destiné à contenir les objets à stériliser. Elle est fermée au moyen d'un couvercle portant une tubulure, qui reçoit, par l'intermédiaire d'un bouchon perforé, un thermomètre gradué jusqu'à + 200°.

Fonctionnement. Tous les objets de verrerie, préalablement lavés, doivent être absolument secs lorsqu'on les place dans le four, sinon ils se briseraient pendant le flambage. Les tubes sont bouchés avec des tampons de ouate, le col des ballons est recouvert d'un cornet de papier à filtre (fig. 4) et les boites de Pétri sont soigneusement enveloppées dans ce même papier. On place le tout dans le récipent et l'on referme. On approche alors une allumette du brûleur et l'on ouvre le robinet du gaz qui s'enflamme ainsi sans explosion (1). Quand la température est arrivée à 180°, on modère la flamme du brûleur, de manière à maintenir cette température pendant environ une demi-heure. On éteint ensuite le gaz et avant d'ouvrir le récipient, on attend que le refroidissement soit complet, afin d'éviter la casse qui résulterait infailliblement de l'exposition brusque des objets chauds à l'air froid. Si l'opération a été bien conduite le papier et le coton doivent avoir pris une teinte jaune-brunâtre. Mais si la coloration est trop foncée et que le papier et l'ouate aient subi un commencement de carbonisation, ils renferment alors des goudrons riches en substances antiseptiques,

Fig. 4. — Flacon préparé pour la stérilisation.

(1) Si l'on ouvre d'abord le robinet, le gaz se mélange avec l'air dans la double paroi du four, produisant ainsi un mélange détonant et lorsqu'on approche l'allumette il peut en résulter une explosion dangereuse.

qui pourront gêner ultérieurement le développement des cultures (1).

Stérilisateur de Salomonsen (fig. 5). — Le four à flamber est en réalité un appareil bien encombrant dans un laboratoire et nous montrerons tout à l'heure qu'on peut le remplacer avantageusement par l'autoclave. On peut du reste construire soi-même un stérilisateur à air chaud sans grands frais. On prend une de ces grandes boîtes à biscuits, métallique, analogue à celles que l'on voit à la devanture de tous les épiciers. On perce le couvercle d'un orifice pour laisser passer un thermomètre gradué jusqu'à 200°. On perce également de petits trous dans les parois latérales, près du fond et près du couvercle, pour assurer la ventilation. Dans le fond de la boîte on dispose une toile métallique dont les bords sont légèrement repliés en dessous, de manière à former une sorte de banc sur lequel on placera les objets à stériliser. La boîte sera recouverte d'une substance mauvaise conductrice de la chaleur, par exemple de feutre, que l'on fixera par des tours de fil de fer. Pour stériliser, on placera l'appareil sur un fourneau à gaz ou à pétrole, en ayant soin d'interposer une lame de fer blanc pour empêcher que le fond ne soit détérioré par la flamme. Ce petit appareil, qui a reçu le nom de

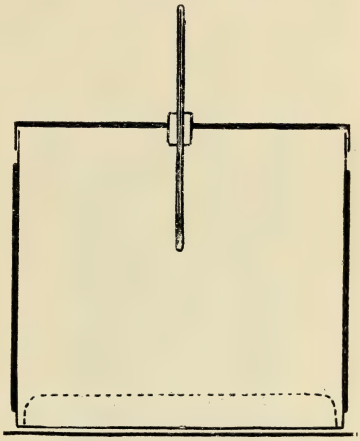


Fig. 5. — Stérilisateur de Salomonsen (schéma).

(1) On fera bien de disposer au fond du four une ou deux briques réfractaires, pour empêcher le contact immédiat des objets avec le métal surchauffé. On évitera ainsi la carbonisation et la casse.

stérilisateur de Salomonsen, est facile à réaliser, même dans les campagnes, et peut permettre d'obtenir une stérilisation très suffisante.

2° Stérilisation par la chaleur humide. — Le meilleur procédé de stérilisation est certainement celui de la vapeur sous pression. Dans ce but l'appareil le plus commode et le plus répandu, celui qui doit se trouver actuellement dans le laboratoire de tous les médecins et de tous les pharmaciens est l'autoclave de Chamberland (fig. 6).

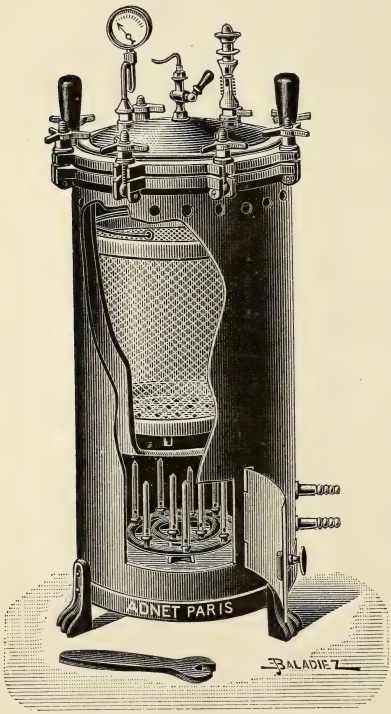


Fig. 6. — Autoclave de Chamberland.

Autoclave de Chamberland. — Cest une marmite de Papin perfectionnée. L'appareil se compose d'une marmite cylindrique en cuivre, qu'un couvercle de bronze peut fermer hermétiquement, grâce à l'interposition d'un anneau de plomb ou de caoutchouc. L'adhérence entre la marmite et son couvercle est assurée par des boulons. Le couvercle porte un robinet pour le dégagement de la vapeur, une soupape de sûreté et un manomètre qui indique la pression et par suite la température, cette dernière s'élevant en même temps que la pression.

A l'intérieur de l'appareil se trouve un panier en toile métallique, destiné à recevoir les objets à stériliser. La marmite elle-même est supportée par un bâti de tôle, qui contient une ou deux rampes à gaz.

Fonctionnement. On verse dans la marmite une quantité d'eau suffisante pour que le niveau arrive un peu au-dessus du fond du panier métallique. On place dans celui-ci les objets à stériliser, bien bouchés ou bien enveloppés de papier. On place le couvercle, en ayant soin de disposer en regard l'un de l'autre deux index gravés l'un sur le couvercle et l'autre sur la marmite. On relève les écrous et on les serre à la main, le serrage avec la clef anglaise mettant rapidement le caoutchouc hors d'usage. On aura soin de serrer en même temps les écrous situés aux extrémités d'un même diamètre. On ouvre le robinet de vapeur et l'on allume le gaz. Ici encore on aura soin de présenter l'allumette au brûleur avant d'ouvrir le robinet de gaz. La vapeur ne tarde pas à se dégager par le robinet de vapeur, en entraînant une partie de l'air contenu dans l'apppareil ; quand la plus grande partie de l'air est expulsée, la vapeur produit en sortant un sifflement caractéristique. On ferme alors le robinet de vapeur et comme à partir de ce moment la vapeur va se trouver sous pression et la température monter, on ne doit plus quitter des yeux le manomètre. Quand l'aiguille de ce manomètre indique la température désirée (115° à 120°), on règle l'arrivée du gaz de manière à maintenir cette température constante pendant vingt à trente minutes. Ce temps écoulé on éteint le gaz et quand l'aiguille du manomètre est retombée à 0°, on ouvre le robinet de vapeur. Dès que la vapeur est échappée, on desserre les boulons, on enlève le couvercle et on reprend les objets stérilisés.

On peut aussi faire avec l'autoclave des stérilisations à + 100°. Il suffit pour cela de ne pas fermer le robinet de vapeur et de ne pas visser les écrous du couvercle.

Autoclave Radais (fig. 7). — A la suite de l'autoclave de Chamberland nous décrirons le modèle ingénieusement modifié par le

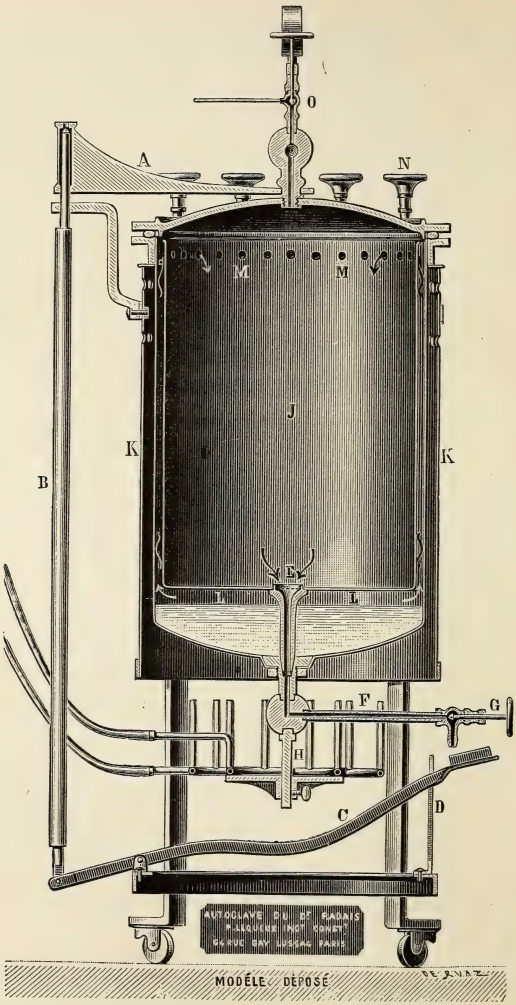


Fig. 7. — Autoclave Radais.

professeur Radais et qui pourra être d'une très grande utilité aux médecins et aux pharmaciens.

Intérieurement le panier en toile métallique des anciens autoclaves est remplacé par un cylindre à parois pleines J ouvert à la partie supérieure, fermé au contraire par le bas et qui constitue la chambre de stérilisation proprement dite. Cette chambre, mobile, suspendue pour ainsi dire dans la chaudière productrice de vapeur, réduit la capacité de cette dernière à la cuvette du fonds L, qui reçoit l'eau nécessaire au fonctionnement et à l'espace annulaire étroit qui sépare les deux cylindres. Le fond du cylindre intérieur repose par son centre perforé sur l'extrémité d'une pièce E percée d'un canal, qui communique avec l'extérieur par un tube coudé F et que ferme le robinet G.

Fonctionnement. On verse dans la chaudière une quantité d'eau suffisante pour que le niveau arrive un peu au dessous de l'orifice supérieur de la pièce E. On place le récipient intérieur J et l'on y introduit les objets à stériliser, encore humides, mais bien bouchés ou enveloppés.

On place le couvercle, ce qui sera rendu très facile grâce à une potence mobile A pouvant tourner autour de l'axe B et se soulever par le jeu d'une pédale C. Le couvercle placé et fixé, on ouvre le robinet de vapeur G. On allume le gaz et quand la vapeur s'échappe en sifflant par le robinet, on ferme ce robinet de vapeur G. L'un des principaux avantages de l'autoclave Radais, consiste précisément en ce que le robinet de vapeur se trouve placé à la partie inférieure de la chambre à stérilisation, au lieu d'être placé sur le couvercle comme dans l'autoclave Chamberland. La purge d'air se fait ainsi beaucoup plus rapidement et l'on évite l'augmentation de pression, qui provoque si souvent au sein des liquides à stériliser une ébullition tumulteuse, suffisante pour les projeter hors des vases.

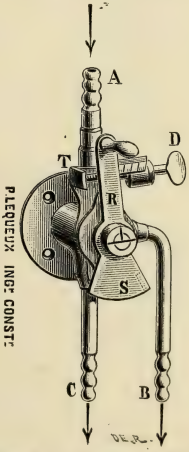


Fig. 8. — Robinet à trois voies pour régler le débit du gaz.

Quand la purge d'air est effectuée, on laisse la pression s'élever dans l'appareil et par suite la température. Quand l'aiguille du manomètre marque une atmosphère, soit environ + 120°, on éteint

l'une des couronnes à gaz et l'on règle le débit du gaz de manière à maintenir cette température pendant vingt à trente minutes. On peut régler une fois pour toutes le débit du gaz par l'emploi d'un simple robinet à trois voies à réglage précis (fig. 8) et qui peut se fixer au besoin sur l'un des montants du bâti. Ce robinet est muni d'un tambour divisé et l'on remplace ainsi par une simple mise en coïncidence de deux repaires, l'incertaine manœuvre des robinets ordinaires des brûleurs. La manœuvre du gaz se fait donc avec rapidité et sûreté.

La stérilisation terminée, on éteint le gaz et l'on attend que l'aiguille du manomètre revienne à 100°. On ouvre alors le robinet de vapeur G (1) et quand toute la vapeur s'est échappée on peut desserrer les écrous et enlever le couvercle.

Un autre avantage de l'autoclave Radais, c'est, l'opération terminée, de pouvoir vidanger l'eau et de pouvoir nettoyer la chaudière avec facilité sans avoir besoin de la renverser. On peut en effet, après avoir retiré la chambre à désinfection, enlever la bonde creuse E ce qui permet à l'eau de s'écouler au dehors par l'intermédiaire du tube F.

On pourra faire aussi des stérilisations à 100°; il suffit encore de ne pas fermer le robinet de vapeur et de ne pas visser les écrous du couvercle.

De plus, comme l'autoclave Radais est construit en réalité sur le modèle du stérilisateur de Vaillard et Besson il suffira de maintenir le robinet de vapeur incomplètement fermé pour avoir une étuve à désinfection à vapeur fluente sous pression, permettant de stériliser des objets de pansements, linge, vêtements, instruments de chirurgie, etc.

Enfin la manœuvre de l'autoclave sous pression permettra la préparation des milieux de culture, des solutions médicamenteuses aseptiques, etc. C'est donc un instrument indispensable pour le médecin comme pour le pharmacien.

Chauffage discontinu de Tyndall. — Certains liquides ne pouvant supporter sans s'altérer une élévation de température supérieure à + 100°, on a recours alors au procédé suivant :

---

(1) Il faut avoir soin de ne pas ouvrir le robinet de vapeur avant que l'aiguille du manomètre ne marque 100°, pour éviter la projection des liquides contenus dans l'autoclave, sous l'influence de la décompression.

on se contente de les chauffer à + 100° pendant vingt minutes, mais on recommence trois fois de suite à une journée d'intervalle. On a remarqué en effet que l'on obtenait de la sorte une stérilisation complète, la résistance des Microbes, semblant s'atténuer progressivement sous l'action répétée de la chaleur. C'est là le procédé très usité du chauffage discontinu de Tyndall. C'est lui que l'on devra employer s'il se trouvait que l'on n'ait pas d'autoclave en sa possession (1).

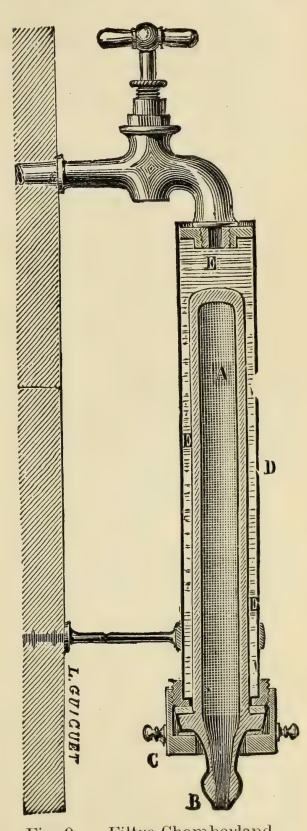


Fig. 9. — Filtre Chamberland.

II. — Stérilisation par filtration.

Ce procédé est employé pour stériliser les liquides qui ne peuvent supporter sans altération profonde une élévation de température quelconque. Aujourd'hui on emploie à peu près exclusivement dans les laboratoires le filtre en porcelaine poreuse de Chamberland (fig. 9). Il est constitué par une bougie creuse de porcelaine poreuse (A), fermée d'un côté en cul-de-sac et munie d'une tétine (B) en porcelaine émaillée à l'extrémité ouverte.

(1) Si l'on possède un autoclave on peut l'utiliser pour le chauffage discontinu, puisque nous avons vu qu'on pouvait stériliser à + 100°, à condition de ne pas fermer le robinet de vapeur et de ne pas visser les écrous du couvercle.

Dans tout laboratoire on disposera une de ces bougies pour avoir de l'eau stérile. Pour cela la bougie est introduite dans un cylindre métallique (D) pouvant se visser lui-même sur le robinet (E) d'une conduite d'eau. L'eau arrivant par le robinet, emplit la gaîne métallique, traverse la bougie de dehors en dedans, en y abandonnant ses impuretés et s'écoule stérile par la tétine.

Essai et régénération de la bougie. — Avant d'employer une bougie, il faut toujours l'essayer. Pour cela on la plonge, jusqu'à la tétine exclusivement, dans une éprouvette pleine d'eau et par cette tétine on comprime l'air au moyen d'une poire à insufflations (fig. 10). S'il existe la moindre fissure invisible à l'œil, des bulles d'air s'échappent dans l'eau et la bougie devra être rejetée.

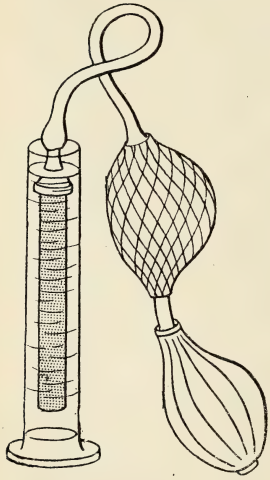


Fig. 10. — Dispositif pour l'essai de la bougie.

Au bout d'un certain temps de fonctionnement la bougie s'encrasse et laisse passer les germes, or rien n'est plus facile que de la nettoyer. On aura soin, le plus souvent possible, de la démonter, de la frotter sous un courant d'eau avec une brosse de chiendent, après quoi on la porte à l'autoclave à + 120°. C'est ce que l'on appelle régénérer la bougie.

III. — Stérilisation par les antiseptiques.

C'est là un procédé peu employé en bactériologie. Cependant on aura toujours sous la main une solution de sublimé à 1 ou 2 /00, qui servira au nettoyage des mains et à la stérili-

sation des capuchons de caoutchouc à l'aide desquels on fermera les tubes de culture.

Préparation des milieux de culture.

Tout milieu de culture doit contenir les substances nutritives nécessaires au développement du Microbe qu'on doit y ensemencer, être stérile, et être maintenu à l'abri de toute contamination ultérieure. Les milieux de culture peuvent être liquides ou solides.

Milieu liquide.

Bouillon. — Le bouillon est le liquide nutritif le plus employé dans les laboratoires. On le prépare de la façon suivante. On fait macérer pendant quelques heures 500 grammes de viande de Bœuf hachée, dans un litre d'eau; on exprime dans un linge, on recueille dans une casserole émaillée et l'on porte lentement à l'ébullition, en agitant sans cesse. Après dix minutes d'ébullition on jette sur un filtre en papier, que l'on a soin de mouiller préalablement pour empêcher la filtration des graisses. On recueille dans une timbale émaillée (fig. 11), on ajoute dix grammes de peptone, cinq grammes de sel marin et l'on alcalinise avec quelques gouttes d'une solution de soude au dixième. Cette dernière opération est très délicate et très importante : le bouillon est en effet fortement acide et il convient de le neutraliser avec soin, les Bactéries se développant de préférence en milieu légèrement alcalin. On ajoutera la soude avec une pipette, goutte par goutte, et l'on vérifiera fréquemment, avec le papier de tournesol, la réaction du liquide. On cesse d'ajouter de la soude dès que le papier rouge est très légèrement bleui par une

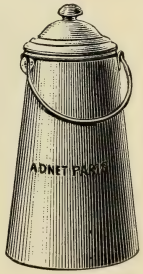


Fig. 11. — Timbale émaillée.

goutte de bouillon portée à son contact avec un agitateur en verre. On porte alors la timbale de bouillon dans l'autoclave et on chauffe à 120° pendant un quart d'heure. On filtre ensuite sur papier et l'on opère la répartition dans les tubes de culture. Pour cela on se sert d'un petit appareil facile à réaliser soi-même. On prend un entonnoir de verre que l'on place sur un support et à l'extrémité inférieure on adapte un tube de caoutchouc, se terminant lui-même par un tube de

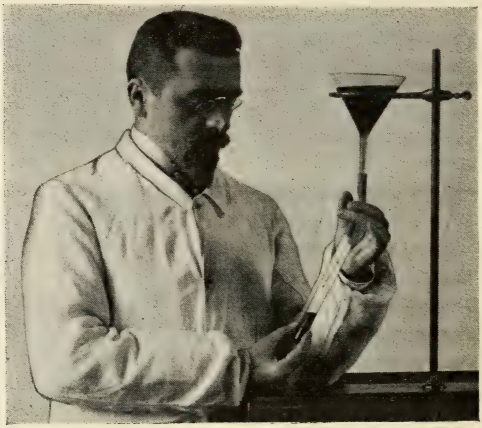


Fig. 12. — Dispositif pour la répartition du bouillon dans les tubes de culture.

verre effilé. Sur le milieu du tube de caoutchouc on place une pince de Mohr. On verse le bouillon dans l'entonnoir, on introduit le tube de verre effilé dans un tube à essai et l'on presse sur la pince, de manière à laisser s'écouler dans le tube dix à quinze centimètres cubes de bouillon (fig. 12). On aura soin de ne pas souiller de bouillon l'orifice des tubes. Il suffira pour cela de placer à l'extrémité du tube effilé une

petite rondelle de caoutchouc, qui pénétrera dans l'orifice du

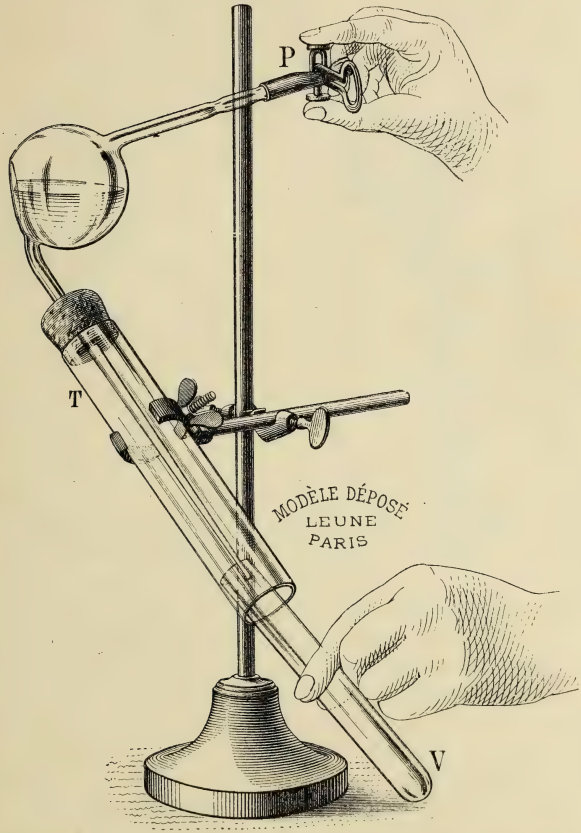


Fig. 13.— Dispositif du professeur RADAIS pour la répartition du bouillon dans les tubes de culture.

tube à essai et maintiendra bien au centre le tube effilé. On peut également recueillir le bouillon dans une pipette

Radais et faire la répartition d'après le dispositif représenté fig. 13.

Les tubes seront alors fermés avec de l'ouate. On prend un petit carré d'ouate, on le place sur l'orifice du tube et on le fait légèrement pénétrer avec un agitateur en verre, auquel on imprime un léger mouvement de torsion (fig. 14).

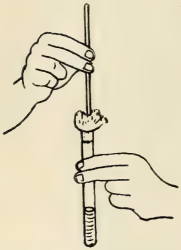


Fig. 14. — Bouchage des tubes.

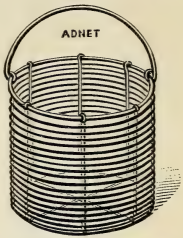


Fig. 15. — Panier métallique pour la stérilisation des tubes de culture.

Les tubes remplis et bouchés, on les place dans des paniers en toile métallique (fig. 15), et on les porte à l'autoclave que l'on chauffe à 120° pendant un quart d'heure.

Milieux solides.

Nous indiquerons le mode de préparation de la gélatine, de la gélose, du sang gélosé, et de la Pomme de terre.

Gélatine. — On fait macérer pendant quelques heures 500 grammes de viande de Bœuf hachée, dans un litre d'eau. On exprime dans un linge, on recueille dans une timbale émaillée et l'on ajoute dix grammes de peptone, cinq grammes de sel marin et cent grammes de gélatine extra-fine, (marque P. W. de la maison Poulenc) coupée en petits morceaux. On chauffe au bain-marie pour dissoudre la gélatine; on remue constamment. On alcalinise alors avec la soude en prenant les mêmes précautions que nous avons indiquées pour le bouillon, puis on porte à l'autoclave à + 115° pendant cinq minutes. La filtration doit se faire ensuite à chaud. Cette filtration chaude s'opère en général sur papier Chardin, à l'aide d'un entonnoir bain-marie analogue à celui représenté figure 16, mais à son défaut on peut laisser la filtration se faire complètement dans l'autoclave sans

pression. On recueille dans des matras (fig. 17) à l'aide desquels on fait la répartition en tubes comme pour le bouillon (1). On pourra se servir également d'un appareil permettant de faire directement la répartition de la gélatine filtrée (fig. 18). C'est surtout avec les milieux solides que l'on aura soin de ne pas déposer à l'orifice du tube une goutte de liquide, qui, en se solidifiant, collerait le bouchon contre la paroi. On les remplit au quart de leur hauteur, on rebouche et on les porte à l'autoclave à + 115° (2) pendant vingt minutes. A la sortie de l'autoclave une partie des tubes sera conservée dans les paniers métalliques, tandis que l'autre partie sera placée presque horizontalement sur une table, l'extrémité supérieure reposant seule sur une baguette de verre, de manière que la gélatine se solidifie avec une

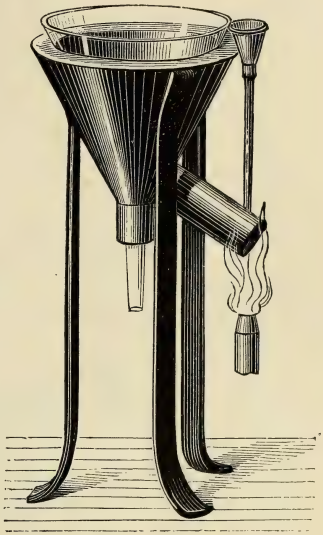


Fig. 16. — Entonnoir bain-marie pour la filtration de la gélatine et de la gélose.

(1) Dans le cas où la gélatine ne serait pas claire, on laisse refroidir à + 55°, on ajoute un blanc d'œuf délayé dans 50 centimètres cubes d'eau et l'on chauffe à l'autoclave à + 115° pendant cinq minutes. On fait ainsi une opération analogue à celle du collage du vin, l'albumine se coagulant et entraînant avec elle toutes les impuretés en suspension dans le liquide. On filtre ensuite à chaud et on fait la répartition comme il sera dit plus loin.

(2) Si l'on veut obtenir une gélatine se solidifiant bien par refroidissement, on aura soin de ne pas dépasser cette température extrême de 115°.

grande surface libre. La solidification terminée on aura ce que l'on appelle des tubes droits et des tubes inclinés (fig. 19).

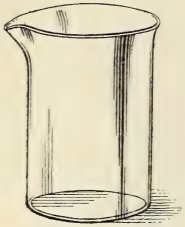


Fig. 17. — Vase à filtration chaude.

Pour éviter la dessication de la gélatine et la contamination du coton, tubes droits et tubes inclinés seront obturés par des capuchons de caoutchouc (fig. 20), préalablement stérilisés avec la solution de sublimé portée à l'ébullition.

L'emploi de la gélatine fut un grand progrès en bactériologie. En effet, elle devient liquide lorsqu'on la chauffe et il est facile d'y mélanger une trace de culture microbienne. Le milieu redevenu solide, les Bactéries sont immobilisées et chacune peut donner naissance à une colonie isolée, facilement perceptible par suite de la transparence du milieu.

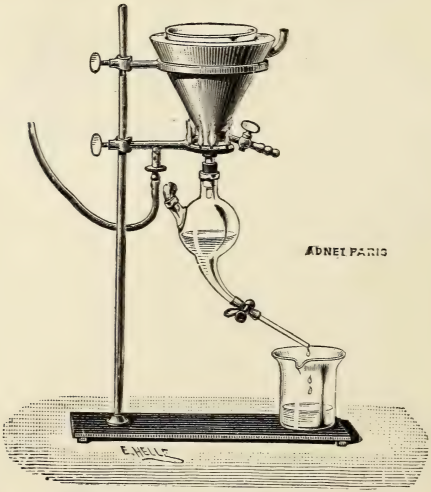


Fig. 18. — Appareil à filtration et à répartition pour la gélatine et la gélose.

La gélatine présente donc les avantages des milieux solides et des

milieux liquides. Elle est encore avantageuse en ce qu'elle sert à caractériser certains Microbes qui la liquéfient. Mais elle offre le grand inconvénient de fondre à + 25°, c'est-à-dire à une température inférieure à celle où vivent la plupart des Bactéries pathogènes (+ 37°). On recourt dans ce cas à la gélose, qui ne se liquéfie qu'à une température beaucoup plus élevée et qui n'est pas liquéfiable par les Bactéries, car la gélose (extraite d'une Algue floridée) est une cellulose et n'est par conséquent pas digestible par la plupart des Bactéries.

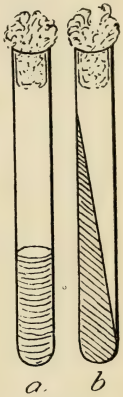


Fig. 19. *a*, tube droit *b*, tube incliné.

Gélose. — On fait macérer pendant quelques heures 500 grammes de viande de Bœuf hachée, dans un litre d'eau. On exprime et l'on ajoute dix grammes de peptone et cinq grammes de sel marin; on porte à l'ébullition et l'on filtre. On alcalinise légèrement avec la soude, en prenant les précautions que nous avons indiquées à propos du bouillon. On ajoute 15 grammes de gélose coupée en morceaux et l'on chauffe à l'ébullition, en ayant soin d'agiter sans cesse jusqu'à ce que toutes les parties solubles soient dissoutes. On filtre sur un tamis de mousseline et l'on recueille dans une timbale émaillée. On laisse refroidir au dessous de + 60° et l'on ajoute un blanc d'œuf délayé dans 100 centimètres cubes d'eau; on mélange le tout et on porte à l'autoclave, que l'on chauffe à + 120° pendant au moins trois quarts d'heure. On filtre à chaud sur papier Chardin et l'on fait la répartition dans les tubes. On stérilise de nouveau à + 120° pendant un quart d'heure, après quoi on laisse la solidification se faire, de manière à obtenir, comme pour la gélatine, des tubes droits et inclinés.

Fig. 20. — Capuchon de caoutchouc pour obturer les tubes de culture.

Sang gélosé. — Bezançon et Griffon ont imaginé ce milieu de culture pour les Microbes pathogènes de l'Homme, qui ne se développent pas sur les milieux usuels. Le sang gélosé de

Lapin constitue le milieu le plus pratique; il se prépare de la façon suivante. Après avoir coupé aux ciseaux les poils de la région antérieure du cou du Lapin, on incise la peau sur la ligne médiane et l'on arrive sur la trachée. On dénude la carotide, on place une ligature sur le bout périphérique de cette artère et une pince à mors plat sur le bout central. On incise le vaisseau en biseau sur le segment isolé et l'on introduit dans la lumière un petit trocart mousse, que l'on maintient en place à l'aide d'une ligature. Au pavillon du trocart est adapté un tube de caoutchouc. Lorsqu'on enlève la pince temporaire le sang s'échappe par le tube de caoutchouc et peut être facilement distribué aseptiquement dans des tubes ou dans des flacons coniques d'Erlenmeyer (fig. 21) contenant de la gélose fondue, maintenue liquide au bain marie à une température de 50° environ. On fait le mélange en évitant de secouer le tube, ce qui introduirait des bulles d'air dans le milieu; on doit se contenter de coucher et de relever alternativement le tube sans crainte d'humecter le bouchon d'ouate; on en est quitte pour changer ultérieurement le bouchon, en prélevant un tampon d'ouate sur un tube vide, bouché et stérilisé, de même calibre. Il est bon de relever une dernière fois le tube, au moment où la gélose va se solidifier; sans cette précaution le sang peut se disposer au fond du tube sous la gélose, qui peut alors n'être plus suffisamment chargée de sang. Le mélange bien effectué, on laisse les tubes se solidifier après les avoir déposés sur un plan incliné; on les capuchonne et, pour éviter leur dessication, on les place dans une chambre humide jusqu'au moment de leur ensemencement.

Fig. 21. — Fiole d'Erlenmeyer.

Lorsque l'on veut ensemencer une quantité relativement grande de liquide, par exemple une sérosité pathologique, il

vaut mieux remplacer les tubes par les flacons d'Erlenmeyer.

Pour cultiver le Bacille tuberculeux il sera préférable d'employer la gélose glycérinée à 10 0/0.

Pomme de terre. — Chacun doit savoir préparer des tubes de Pomme de terre, dont la préparation est très simple et

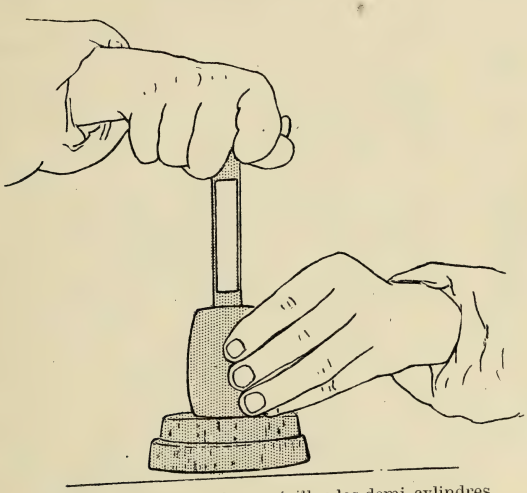


Fig. 22. — Dispositif pour tailler les demi-cylindres de Pomme de terre.

qui peuvent fournir des cultures très caractéristiques. On prend une Pomme de terre assez grosse et, à chaque extrémité du grand axe, on coupe une calotte, de manière à déterminer deux sections parallèles. On place la Pomme de terre debout

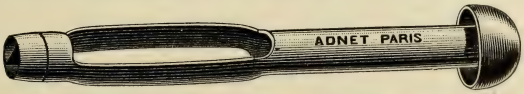


Fig. 23. — Emporte-pièce à Pomme de terre.

sur un bouchon plat et l'on enfonce perpendiculairement l'emporte pièce (fig. 22). Celui-ci (fig. 23) est un cylindre métallique

dont l'extrémité inférieure coupante est traversée, suivant un de ses diamètres, par une lame également coupante. Lorsque l'on enfonce l'emporte-pièce dans la Pomme de terre, on débite donc ainsi deux demi-cylindres que l'on pourra enlever facilement par une large fenêtre ouverte sur le côté de l'instrument. On place les fragments de Pomme de terre dans l'eau, pour dissoudre les sels de fer qui ont pu se déposer à la surface au cours de l'opération, après quoi on laisse égoutter sur du papier filtre. On place ensuite chaque demi-cylindre dans un tube de Roux (fig. 24). Celui-ci est un peu plus volumineux que les tubes à essai employés pour les autres cultures et il porte vers l'extrémité inférieure un étranglement, qui empêche le fragment de Pomme de terre de tomber au fond, en même temps que la chambre inférieure recueillera l'eau qui sortira de la Pomme de terre pendant la cuisson. On ferme tous les tubes avec des tampons d'ouate et on les porte à l'autoclave à + 120° pendant vingt minutes.

Fig. 24. — Tube de Roux pour culture sur Pomme de terre.

Milieux glycérinés. — Pour la culture de certaines Bactéries et en particulier du Bacille de la tuberculose, on a recours à la gélose glycérinée et à la Pomme de terre glycérinée.

La gélose glycérinée s'obtient très simplement en prenant, au lieu de bouillon ordinaire, du bouillon additionné d'une solution aqueuse de glycérine à dix pour cent.

La Pomme de terre glycérinée s'obtient tout aussi facilement par l'introduction d'eau glycérinée à dix pour cent dans le réservoir inférieur du tube de Roux.

Les ouvrages ont coutume d'indiquer l'emploi d'eau glycérinée à 4 à 5 pour cent ; nous conseillons ici l'emploi d'eau glycérinée à dix pour cent, parce que le Bacille de la tuberculose en particulier donne des cultures beaucoup plus abondantes.

Isolement des germes.

Nous avons maintenant tout ce qu'il faut pour cultiver le Microbe que nous voulons étudier, mais il nous faut auparavant l'isoler des impuretés auxquelles il se trouve mélangé. Les procédés sont nombreux, mais nous aurons recours au plus simple d'entre eux, à l'isolement en boîtes de Petri.

Isolement en boîtes de Petri. — Les instruments nécessaires sont trois boîtes de Petri enveloppées de papier filtre et préalablement stérilisées, trois pipettes de Pasteur et trois tubes de gélatine.

Une boîte de Petri (fig. 25) se compose d'un petit cristallisoir en verre de Bohême de dix centimètres de diamètre, à bord haut seulement de un centimètre à un centimètre et demi et d'un couvercle de verre dont les bords embrassent ceux du cristallisoir. C'est donc une petite boîte de verre très aplatie.

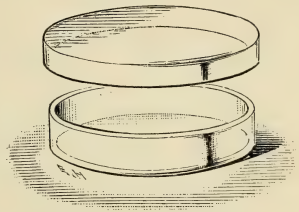


Fig. 25. — Boîte de Petri.

La pipette Pasteur dont nous n'avons pas encore parlé est indispensable dans le laboratoire du bactériologiste et on doit savoir la fabriquer soi-même. Pour cela on prend un tube de verre à diamètre intérieur de cinq millimètres et avec la lime ou le couteau à verre (fig. 26) on le débite en petits fragments d'environ 25 centimètres de longueur. On sépare les fragments en rompant le tube entre les mains, les pouces étant appuyés de part et d'autre du trait produit par le couteau ou la lime. On passe les extrémités de chaque fragment dans la flamme du chalumeau à gaz, du bec Bunsen ou de la lampe d'émailleur, pour émousser les arêtes de section. On bouche les extrémités avec un tampon d'ouate (fig. 27, *a*), après quoi, on porte la partie médiane du tube dans la flamme de la lampe d'émailleur, du bec Bunsen ou d'un chalu-

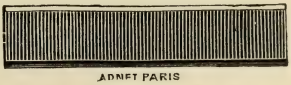


Fig. 26. — Couteau à verre.

meau, en ayant soin de tourner constamment le tube entre les pouces et les index. Quand la flamme est rougeâtre et que le verre est fondu au point de devenir malléable, on sort rapidement le tube de la flamme et on étire la partie chauffée en un mince tube capillaire, long d'environ 25 à 30 centimètres (fig. 27, *b*). On coupe enfin l'effilure par le milieu dans la pointe de la flamme et l'on obtient

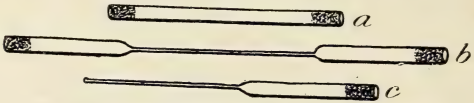


Fig. 27. — Différents temps de la fabrication des pipettes Pasteur.

ainsi deux pipettes Pasteur dont les extrémités effilées se trouvent fermées (fig. 27, *c*). Lorsque l'on a fabriqué une certaine quantité de ces pipettes, on les réunit en un faisceau et on les stérilise dans le four Pasteur ou dans l'autoclave. Elles sont alors prêtes à servir.

Lorsque l'on a à sa disposition trois boîtes de Petri stérilisées, trois pipettes Pasteur et trois tubes de gélatine, on peut commencer l'isolement. On commence par liquéfier *au bain-marie* la gélatine des trois tubes. On brise l'extrémité effilée d'une des pipettes Pasteur et l'on passe cette extrémité dans la flamme pour détruire les germes qui ont pu se déposer à la surface. Avec cette pipette on prélève alors par aspiration une goutte du liquide dont on veut isoler les germes. On prend le premier tube de gélatine, on enlève rapidement le tampon d'ouate que l'on maintient entre l'annulaire et l'auriculaire, on laisse tomber la goutte de liquide dans la gélatine liquéfiée, on flambe rapidement l'orifice du tube pour détruire les germes qui auraient pu se déposer pendant l'opération, on replace le tampon d'ouate et l'on roule le tube entre les deux mains pour assurer le mélange.

Avec une nouvelle pipette, on prélève alors quelques gouttes de la gélatine du premier tube et on les reporte dans le deuxième tube, que l'on roule également entre les deux mains.

Puis avec la troisième pipette, on prélève quelques gouttes

du deuxième tube et on les ensemence dans le troisième tube de gélatine. On obtient ainsi trois dilutions différentes des germes.

On débarrasse alors une boîte de Petri de son enveloppe de papier. On débouche le premier tube, on en flambe l'orifice, on soulève le couvercle de la boîte de Petri, on y coule la gélatine et l'on referme rapidement le couvercle. On communique quelques oscillations à la boîte pour bien répartir la gélatine sur le fond et l'on dépose la boîte sur une surface horizontale et froide jusqu'à ce que la solidification de la gélatine se produise. On met une étiquette, et l'on abandonne

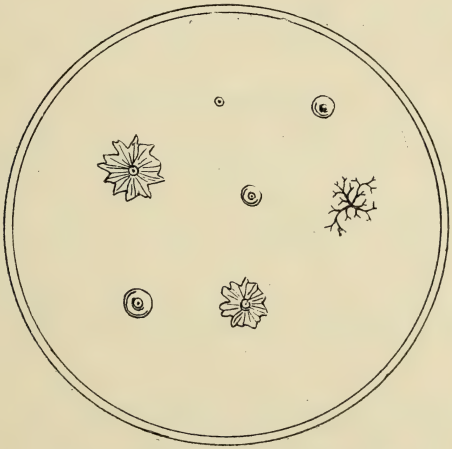


Fig. 28. — Colonies isolées en boîte de Petri.

la boîte à une température de 20°. On opère de même pour les tubes 2 et 3.

Chacun des germes pouvant donner naissance à une colonie, on examinera attentivement les boîtes chaque jour, pour noter le développement des colonies. Celles-ci seront généralement trop nombreuses dans la première boîte où elles arriveront à se fusionner, moins nombreuses dans la

seconde, et si l'opération a été bien faite, on en aura dans la troisième que quelques-unes qui seront très faciles à étudier (fig. 28). Il suffira en effet, comme nous le verrons plus loin, de prélever un échantillon de chaque colonie avec un fil de platine, pour faire soit des réensemencements, soit des examens microscopiques.

Il ne faut pas oublier que les Bactéries pathogènes ne se développent bien qu'à la température de + 37°. Le procédé d'isolement par la gélatine ne pouvant leur convenir, on a recours alors à la gélose. Le procédé est du reste à peu près le même. On liquéfie aussi la gélose au bain-marie, mais on laisse ensuite refroidir chaque tube jusqu'à ce qu'il soit aisément supporté par la main. On fait alors le plus rapidement possible les dilutions et le coulage en boite.

Ensemencements.

Supposons maintenant que nous avons réussi à isoler notre Microbe et que nous voulons l'obtenir en culture pure. En plus des pipettes Pasteur dont nous avons parlé précédemment, nous devrons avoir à notre disposition des fils de platine de différentes formes (fig. 29).

Fabrication des aiguilles de platine. — On prend un fil de platine de grosseur moyenne et on le débite en petits fragments de cinq à sept centimètres de longueur. On prend un de ces fragments, on

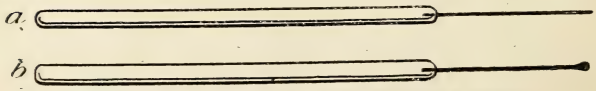


Fig. 29. — Fils de platine : *a*, fil droit ; *b*, fil à spatule.

chauffe au rouge l'une des extrémités et on l'enfonce dans l'extrémité en fusion d'un agitateur en verre. On a ainsi l'aiguille de platine ordinaire. Mais pour d'autres besoins, l'extrémité libre du fil sera recourbée en anse ce qui permettra de prendre une goutte de liquide, ou écrasée en forme de spatule, ce qui multipliera les points de contact avec certains milieux.

Ensemencement en milieu liquide. — On prend un tube de bouillon stérilisé, on dégage légèrement le bouchon et l'on flambe l'orifice du tube pour détruire les poussières qui ont pu se déposer. On place ensuite ce tube dans la poche de côté de la blouse. De la main droite on saisit une aiguille de platine que l'on flambe, en passant le verre dans la flamme et en portant le fil au rouge. On laisse refroidir le fil de platine, puis soulevant légèrement le couvercle de l'une des boîtes de Petri avec lesquelles nous avons opéré précédemment, on prélève avec le fil quelques Bactéries, sur l'une des colonies. On retire ensuite le fil et l'on ferme vite le couvercle de la boîte.

Saisissant alors le tube de bouillon de la main gauche on le tient presque horizontalement. Avec les deux derniers

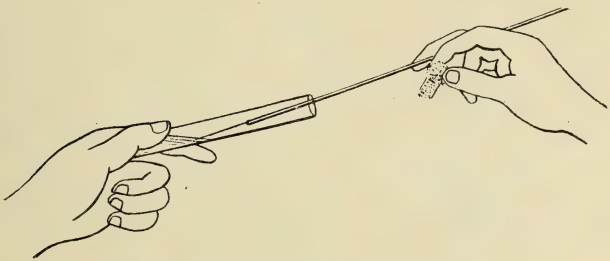


Fig. 30. — Ensemencement en milieu liquide.

doigts de la main droite on enlève le bouchon. On frotte le fil sur le bord du tube, en y amenant un peu de liquide pour bien mélanger, puis on le lave dans le bouillon (fig. 30). On enlève rapidement le fil, on flambe les bords du tube pour détruire les germes qui ont pu se déposer pendant l'opération, on remet en place le bouchon et l'on roule le tube entre les deux mains pour bien répartir les germes. Avant de reposer le fil de platine sur la table on a soin de le porter au rouge pour détruire les germes qui y adhèrent, après quoi on place sur le tube une étiquette qui indique la nature de la culture et la date de l'ensemencement.

Avec ce premier tube on peut faire d'autres ensemencements

en bouillon. On se servira pour cela du fil en boucle qui permet de prélever une goutte de liquide ou mieux de la pipette Pasteur suivant le procédé qui a été indiqué précédemment.

Ensemencements sur milieux solides. — Sur gélatine et sur gélose, l'ensemencement se fera par piqûre ou par strie, suivant que l'on emploiera des tubes droits ou des tubes inclinés.

1° *Ensemencement par piqûre.* — De la main droite on prélève la semence avec le fil de platine droit stérilisé, de la main gauche on prend un tube droit de gélatine ou de gélose, dont on enlève le tampon d'ouate avec les deux derniers doigts de la main droite ; on flambe rapidement l'orifice et on renverse le tube, l'orifice regardant en bas. Le fil chargé de germes est alors présenté verticalement de bas en haut à l'orifice du tube et l'on pousse l'extrémité du fil jusqu'à la surface du milieu de culture. On laisse le tube s'empaler de lui-même par son propre poids (fig. 31) et quand le fil touche le fond du tube, on le retire rapidement. On flambe l'orifice et l'on bouche le tube ; on flambe le fil.

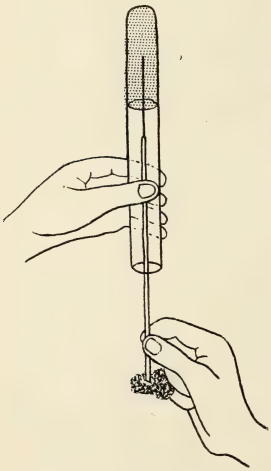


Fig. 31. — Ensemencement par piqûre.

2° *Ensemencement par strie.* — Après avoir prelevé la semence avec le fil de platine stérilisé, on enlève le tampon d'ouate d'un tube incliné de gélatine ou de gélose et tenant ce tube presque horizontalement pour que les poussières ne puissent y tomber, on porte l'extrémité du fil sur la partie la plus voisine du fond du tube, après quoi on la ramène vers l'orifice, par un mouvement rectiligne, en frottant légèrement la surface du milieu de culture. On flambe ensuite l'orifice ; on bouche le tube ; ou flambe le fil.

On opère de même pour les ensemencements sur Pomme de terre, mais il faut appuyer plus fortement et il est préférable dans ce cas d'employer le gros fil de platine à spatule.

Quand les ensemencements sont terminés, il est préférable, comme nous l'avons déjà dit, de fermer les tubes avec des capuchons de caoutchouc (fig. 20) stérilisés au sublimé bouillant. On empêche ainsi les bouchons d'ouate de se souiller, et les milieux de s'évaporer ou de se dessécher.

Cultures.

Comme la plupart des Bactéries que l'on devra étudier sont des Bactéries pathogènes et qu'elles vivent dans notre corps à la température de + 37°, il faut les maintenir à cette même température, si on veut les placer dans des conditions favorables de développement. On arrive à ce résultat au moyen d'une étuve.

Étuve de Roux (fig. 32). — C'est la plus communément employée dans les laboratoires. Elle se compose d'une armoire en bois, fermée en avant par une ou deux portes vitrées, disposée au-dessus d'un brûleur à gaz. Intérieurement elle contient une série de tubes de cuivre disposés verticalement contre les parois. Les gaz de combustion s'engagent dans ces tubes et ceux-ci déterminent par rayonnement un échauffement uniforme de l'air contenu dans l'appareil. La ventilation est assurée par des orifices ménagés dans la partie inférieure et dans le plafond de l'étuve.

Mais la partie la plus importante de l'étuve de Roux, c'est en réalité le régulateur (fig. 33). Celui-ci est entièrement métallique. Il est constitué par une lame de zinc et une lame d'acier soudées ensemble sur toute leur longueur et recourbées ensuite en forme d'U (fig. 33, R). Le zinc, qui est le métal le plus dilatable, se trouvant en dehors, il en résulte que toute élévation de température tend à rapprocher les deux branches, tandis qu'au contraire tout abaissement dans la température tend à les écarter l'une de l'autre. La branche gauche de l'U est fixée à la paroi de l'étuve ; la branche droite, restée libre, peut

par l'intermédiaire d'une tige coudée rigide T transmettre ses

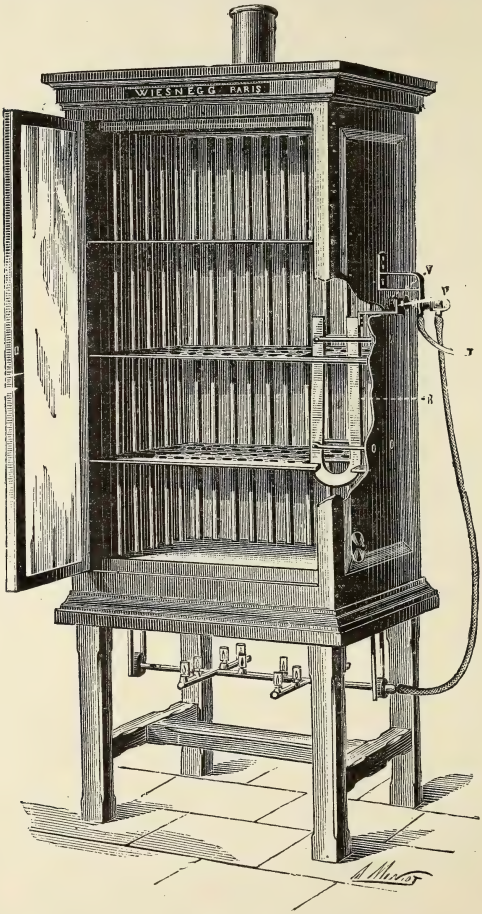


Fig. 32. — Étuve de Roux.

propres déformations à un piston placé extérieurement et

qui règle le débit du gaz. Dès lors, si la température vient à baisser dans l'étuve, la branche droite s'écarte, le piston repoussé ouvre une soupape C et le gaz arrivant en plus grande abondance la flamme du brûleur augmente d'intensité et la température s'élève dans l'étuve. Mais si la température vient à s'élever par trop, la branche droite se rapproche et le

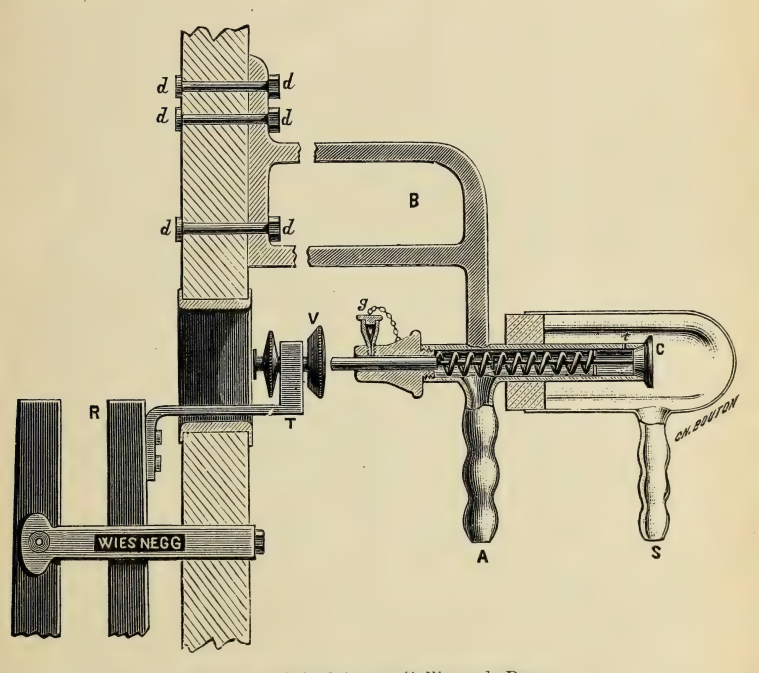


Fig. 33. — Régulateur métallique de Roux.

piston n'étant plus repoussé, mais attiré au contraire par un ressort à boudin, la soupape se ferme. Il ne reste plus pour tout passage au gaz qu'un petit orifice *t* appelé trou de sûreté ou rallumeur; de suite la flamme du brûleur diminue et la température s'abaisse dans l'étuve.

L'important est de savoir régler ce régulateur, et pour cela on opère comme il suit. Supposons que l'on veuille régler son étuve à + 37°. On commence par tourner la vis V jusqu'à ce que pressant sur l'extrémité du piston elle ouvre largement la soupape. On allume alors le brûleur et quand le thermomètre placé dans l'étage moyen de l'étuve, marque 36°,5; on détourne alors la vis V jusqu'à ce qu'elle affleure, sans la repousser, la tige de la soupape. Cette soupape est alors fermée, mais si la température vient à baisser dans l'étuve, la branche droite s'écarte, ouvre la soupape et le gaz arrive en plus grande quantité au brûleur. Dès lors la température se maintient constante sans qu'on ait besoin de s'occuper du régulateur.

Pour faire de la bactériologie il est indispensable d'avoir à sa disposition une semblable étuve réglée aux environs de + 37°. On pourra de la sorte assurer le développement des cultures en bouillon et des cultures sur gélose, sérum ou Pomme de terre. Quant aux cultures sur gélatine, qui fondraient à une température supérieure à + 20°, on devra les placer soit dans une seconde étuve, soit plus simplement dans une pièce maintenue à cette température.

Examen macroscopique des cultures. — Les cultures placées à l'étuve doivent être examinées au moins une fois par jour. On aura soin de noter le moment d'apparition de la culture et ses principaux caractères.

1° *Aspect des cultures liquides.* — En général, une culture en bouillon est uniformément trouble (Pneumocoques, Staphylocoques, Eberth, Coli, etc.). Toutefois certains Microbes ne troublent pas le bouillon : il faut agiter le liquide pour voir s'il contient une culture; on voit alors des colonies floconneuses s'élever en spirales jusqu'à la surface (Streptocoques, Bactéridie charbonneuse). D'autres encore ne troublent pas le bouillon, mais forment un voile de surface, tantôt croûteux et sec (Bacille tuberculeux), tantôt épais et plissé (Subtilis).

On notera également la coloration de la culture. C'est qu'en effet certains Microbes secrètent des pigments. Ce sont les Microbes chromogènes. D'ordinaire ces pigments restent can-

tonnés dans le protoplasme (Staphylocoque doré, Kiel), mais dans certains cas (Bacille pyocyannique) la matière diffuse dans le milieu de culture et le colore.

D'autres Microbes sont doués d'un pouvoir photogène, c'est-à-dire sont capables de luire dans l'obscurité. On recherchera donc s'il existe ou non de la phosphorescence.

On notera l'odeur, qui est caractéristique pour certaines Bactéries. On recherchera de temps en temps avec le papier de tournesol le degré d'alcalinité ou d'acidité des cultures. On pourra enfin dans certains cas particuliers recourir à diverses réactions chimiques dont nous parlerons plus loin (p. 38), telles que celles de l'indol qui nous permettra plus tard de différencier le Colibacille du Bacille typhique.

2° *Aspect des Cultures sur milieux solides* (fig. 34 et 35). — On notera si le Microbe liquéfie (Staphylocoque, B. pyocya-

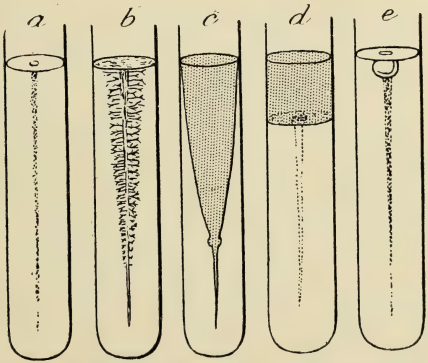


Fig. 34. — Cultures en gélatine par piqûre : *a*, Streptocoque pyogène *b*, Bacille du charbon (48 h.); *c*, Staphylocoque; *d*, *Proteus vulgaris*; *e*, Vibrion cholérique. Les parties ombrées indiquent la liquéfaction.

nique, Vibrion cholérique, B. du charbon) ou ne liquéfie par la gélatine (Coli, Eberth, Tétragène, Löffler) et dans le premier cas, si la liquéfaction est cylindrique, en

cupule, en entonnoir ou en doigt de gant; s'il existe ou non l'apparence d'une bulle d'air retenue au sommet de la culture.

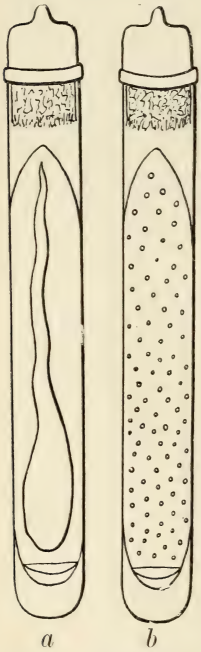


Fig. 35. — Cultures sur gélose inclinée; *a*, Staphylocoque; *b*, Streptocoque pyogène.

On notera si c'est une culture en surface ou en profondeur et dans ce dernier cas (piqûre) si elle est rectiligne ou arborisée.

S'il s'agit d'une culture en strie (fig. 35), on notera si elle est localisée à la strie ou la déborde pour s'étendre sur toute la surface.

Conservation des cultures. — Il ne suffit pas d'avoir obtenu des cultures, il faut aussi savoir les conserver. C'est qu'en effet le Microbe, comme tout être vivant, utilise les substances nutritives qui finissent par manquer et d'autre part il déverse autour de lui des produits solubles d'excrétion (toxines) qui finissent par rendre le milieu inhabitable. Dès lors le Microbe souffre, perd de sa vitalité et finit par mourir. Si donc on tient à conserver à un Microbe toute sa vitalité c'est-à-dire toute sa virulence, il faut assez fréquemment le reporter dans un milieu nutritif neuf. C'est ce qu'on appelle le réensemencement s'il s'agit de cultures liquides ou encore le repiquage s'il s'agit de cultures solides. D'une façon générale une culture sur milieu liquide doit être réensemencée tous les six ou huit jours environ; une culture en milieu solide devra être repiquée une ou deux fois par mois. En réalité il n'y a pas de règles, mais il vaut mieux pécher par excès de zèle et régénérer ses cultures le plus souvent possible. Les Microbes qui

donnent des spores sont naturellement plus résistants que les autres et pourront être régénérés moins souvent.

On a constaté également que l'affaiblissement de la vitalité des Microbes est due aussi en grande partie à l'action prolongée de l'oxygène de l'air sur la culture. On peut donc facilement conserver à un Microbe sa virulence en soustrayant sa culture à l'influence de l'air. Pour cela on se contente en général de fermer à la lampe ou dans la flamme du chalumeau les tubes de culture. Toutefois certaines personnes préfèrent procéder comme il suit. On prend une pipette Pasteur, qu'on étire légèrement à la flamme de manière à produire un étranglement au-dessous du tampon d'ouate (fig. 36, *a*). On laisse refroidir, puis on aspire la culture jusqu'à l'étranglement. On porte alors rapidement la pipette sur une petite

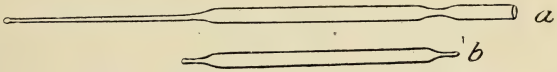


Fig. 36. — Mode de fabrication d'une ampoule.

flamme, comme celle de la veilleuse du bec Bunsen et on la scelle à ses deux extrémités. On obtient ainsi de petites ampoules (fig. 36, *b*), dans lesquels les Microbes peuvent conserver pendant fort longtemps leur entière vitalité.

Si l'on veut au contraire tuer une culture de manière à conserver indéfiniment une culture typique à un certain degré de développement, on opère comme il suit : on enlève le tampon d'ouate et après l'avoir imbibé de formol, on le remet en place. On peut le fermer alors à l'aide d'un capuchon de caoutchouc, mais pour empêcher la dessication et l'évaporation des milieux, il sera préférable d'introduire les tubes dans un vase bouché à l'émeri où on aura placé préalablement une petite quantité d'eau ou d'eau formolée.

Culture des Anaérobies.

Les procédés d'isolement et de culture que nous venons d'indiquer antérieurement s'appliquent à la majorité des Microbes, à ceux qui vivent à l'air libre et que l'on nomme pour cette raison *aérobies*. Mais Pasteur a montré qu'à côté de ces derniers il existe des Microbes *anaérobies*, pour lesquels l'oxygène est un véritable poison et qui ne se développent que dans un milieu entièrement dépourvu de ce gaz. Tels sont par exemple le Bacille du tétanos et le Vibrion

septique. Ce sont justement les agents des maladies les plus redoutables et leur fréquence dans la nature et la virulence de leurs spores les placent au premier rang des Microbes pathogènes. Il est donc impossible de ne pas en tenir compte, même dans un ouvrage aussi résumé que celui-ci. Toutefois, comme la technique des Anaérobies est assez complexe et que ces cultures seront presque toujours inutiles au diagnostic, nous serons très bref : nous allons faire un choix parmi les procédés et n'indiquer que ceux qui ne nécessitent pas d'appareils compliqués et coûteux.

Isolement des Anaérobies. — Nous emploierons le procédé de Vignal. Supposons un cas de septicémie. Avec un fil de platine, on prélève aseptiquement un peu de sang que l'on ensemence dans un tube de gélatine ordinaire fondue, bouillie pour chasser l'air et colorée par du sulfoindigotate de soude. On prend ensuite une longue pipette, préparée comme pour faire une ampoule et l'on opère comme il a été dit tout à

Fig. 37. — Tube de Vignal avec colonies anaérobies.

l'heure. On possède ainsi un tube clos complètement rempli de gélatine privée d'oxygène par l'ébullition et parsemée de germes anaérobies, qui donneront autant de colonies nettement visibles, l'indigo se décolorant à leur niveau (fig. 37).

Culture des Anaérobies. — Pour saisir une colonie dans le tube de Vignal, on lave le tube de verre au sublimé et à l'alcool absolu, on donne un trait de lime au niveau d'une des colonies et dans le trait de lime on introduit l'extrémité d'un charbon de Berzélius porté au rouge, de manière à provoquer la section du tube. Avec le fil de platine préalablement flambé, on prélève quelques germes au niveau de la colonie et l'on fait un ensemencement ordinaire, par piqûre, dans un tube de gélatine qui a été au préalable fondue, bouillie, colorée par le sulfoindigotate de soude, puis solidifiée dans l'eau froide. L'ensemencement terminé, on coule au dessus

de la gélatine une couche d'huile stérilisée ou de vaseline liquide, qui empêche le contact de l'air (fig. 38).

On pourra employer également le procédé du *tube cacheté* dont la technique a été donnée par Rosenthal. Des tubes de lait, de bouillon ou de tout autre milieu liquide sont privés d'air par une ébullition d'au moins trente minutes, ainsi qu'un ballon renfermant de la lanoline. On verse alors dans chaque tube de la lanoline, de façon que la colonne liquide soit surmontée d'une hauteur de un centimètre et demi de cette substance. De nouveau on soumet à une ébullition d'un quart d'heure. Après ce temps le tube doit être refroidi le plus rapidement possible. On peut encore plus simplement additionner de lanoline fondue des tubes tout préparés de milieux liquides et les porter dans l'autoclave à 120° pendant une demi-heure. Pour faire un ensemencement ou une prise, il suffit de faire fondre dans la flamme le bouchon de lanoline. Celle-ci fondant à 42° cette manœuvre ne retentit nullement sur la température du milieu. Dès lors le tube cacheté devient un milieu liquide et on fait l'ensemencement ou la prise à travers la lanoline liquide, qui pendant l'opération protège le milieu du contact de l'air. L'opération terminée, on replace le tube dans un vase d'eau froide; la lanoline se prend et le tube peut être porté à l'étuve.

Fig. 38. — Culture anaérobie sous l'huile. Craquellement du milieu solide sous l'action des gaz dégagés.

Il existe encore un grand nombre de procédés, mais tous exigent l'emploi d'appareil à faire le vide et d'appareil à hydrogène, aussi les laisserons-nous volontairement de côté.

Diagnostic des Bactéries par leurs fonctions bio-chimiques.

Pour étudier les principales fonctions bio-chimiques des

Bactéries, nous conseillons la marche suivante simplifiée et réduite aux épreuves indispensables (1).

A. — Action sur les matières azotées.

1° *Peptone. Recherche de l'indol.* — Cette réaction s'applique au diagnostic du Colibacille, du Vibrion cholérique et de quelques Proteus. Toutes les peptones commerciales ne sont pas aptes à donner la réaction de l'indol avec ces Bactéries. Ce sont surtout les peptones pancréatiques qui fournissent le meilleur résultat (peptones Collas, Chassaing, Defresne).

Préparation du milieu : faites dissoudre 2 gr. de peptone sèche dans 100 cmc d'eau distillée. Neutralisez à la soude, si c'est nécessaire, portez à l'ébullition et filtrez. Répartissez la solution à la dose de 10 cmc. dans des tubes à essai que vous stériliserez ensuite à l'autoclave à 120° pendant 10 minutes.

Pour l'usage, ensemencez l'un de ces tubes et laissez-le à l'étuve à 37° pendant 48 heures.

Réaction de l'indol : versez alors dans la culture X gouttes d'une solution de nitrite de soude ou de potasse à 0 gr. 02 0/0 et XX à XXX gouttes d'acide sulfurique pur. S'il y a de l'indol, il se produira une coloration rouge-groseille plus ou moins intense. Si la réaction manque de netteté, par exemple lorsqu'il ne se produit qu'une coloration rosée, versez dans le tube quelques centimètres cubes d'alcool amylique et agitez. L'acool amylique se sépare en entraînant le dérivé nitrosé et le met nettement en évidence.

2° *Albumine cuite : recherche de la trypsine.* — Préparation du milieu : prenez un œuf dur, enlevez le jaune et coupez le blanc en petits cubes à arêtes vives. Indroduisez chacun de ces cubes dans un tube à essai; recouvrez-le d'une

---

(1) Pour plus de détails voir L. Grimbert, Diagnostic des Bactéries par leurs fonctions bio-chimiques. *Archives de Parasitologie*, VII, n° 2, p. 237, 1903.

quantité suffisante d'eau ou de bouillon non peptoné et stérilisez le tout à 120° pendant un quart d'heure.

Si le Microbe ensemencé attaque l'albumine, les cubes de blanc d'œuf deviennent transparents en même temps que leurs angles s'émoussent; ils finissent même par disparaître à la longue. Cette dissolution est due à l'action de la *trypsine* secrétée par le Microbe; cette diastase agit en milieu neutre ou alcalin, elle transforme l'albumine en albumoses et en peptone et poussant plus loin son action elle attaque cette dernière en donnant de la *tyrosine*. Par conséquent, le liquide filtré donnera la réaction du biuret et le dépôt formé au fond du vase permettra de reconnaître la tyrosine au microscope par sa forme cristalline.

3° *Lait.* — Préparation du milieu : prendre du lait écrémé, le répartir dans des tubes à essai et le stériliser à l'autoclave à 115° pendant 10 minutes.

L'action des microorganismes sur le lait peut s'exercer de diverses manières.

1° Ils y croissent sans modifier le milieu.

2° Ils le coagulent. Cette coagulation peut être due :

a) à l'acidification du milieu.
b) à la secrétion de présure.

3° Ils peptonifient la caséine :

a) sans coagulation préalable.
b) après coagulation.

La coagulation par acidification n'est que la conséquence de l'attaque du lactose; on la reconnaît à la réaction du milieu, qui rougit fortement le papier de tournesol.

La coagulation par la présure se fait au contraire en milieu neutre. Pour la reconnaître, une fois la coagulation achevée, on filtre, on neutralise s'il y a lieu le liquide filtré et on le mélange à son volume de lait frais. Le tout est additionné de 2 millièmes de chlorure de calcium et maintenu à une température de 37°; la coagulation doit se produire rapidement.

Certains Microbes ne secrétant que de la *présure*, bornent leur action à la coagulation du lait. D'autres, produisant en même temps de la *caséase* peptonifient la caséine précipitée. D'autres enfin, ne produisant pas de présure, peptonifient directement la caséine sans la coaguler. On devra donc observer le caillot de caséine et noter s'il change d'aspect. Si le Microbe produit de la caséase, on le verra disparaître peu à peu, pour donner naissance à un liquide jaunâtre un peu visqueux et opalescent. Cette dernière action peut se produire sans coagulation préalable (secrétion de caséase sans présure).

4° *Nitrates.* — Un grand nombre de Bactéries réduisent les nitrates alcalins en nitrites; d'autres les décomposent avec dégagement d'azote. Ce sont ces derniers qu'on désigne sous le nom de ferments dénitrifiants.

Ils se divisent en deux groupes : *les ferments dénitrifiants directs*, qui décomposent le nitrate de potasse en solution dans l'eau peptonée; *les ferments dénitrifiants indirects* qui n'attaquent le nitrate de potasse que lorsqu'il est en solution dans le bouillon. Cette particularité tient aux actions secondaires exercées par l'acide nitreux sur les matériaux amidés du bouillon (Grimbert).

Préparation des milieux : on prépare les deux solutions suivantes qu'on répartit dans des tubes à essai et qu'on stérilise.

Solution A. — Nitrate de potasse, 1 gr; peptone sèche, 1 gr; eau distillée, 100 cmc.

Solution B. — Nitrate de potasse, 1 gr.; bouillon classique, 100 cmc.

On ensemence un tube de chaque solution avec la Bactérie à étudier.

Si les deux solutions donnent un dégagement gazeux, on a affaire à un ferment dénitrifiant vrai (ex : B. pyocyanique).

Si le tube de bouillon nitraté fermente seul, le Microbe est un ferment dénitrifiant indirect (ex : B. d'Eberth, B. Coli).

Dans les deux cas, il faudra rechercher dans les solutions

la présence des *nitrites* et noter le résultat obtenu. A cet effet on se servira du réactif suivant (GRIESS).

Solution A :

Chlorhydrate de naphtylamine . .	0 gr. 20
Acide chlorhydrique	1 cmc.
Eau distillée.	100 cmc.

Solution B :

Acide sulfanilique	1 gr.
Eau distillée	100 cmc.

On ajoute à la culture 1 cmc. de chaque solution et on agite. S'il y a des nitrites, on obtient une coloration rouge plus ou moins intense.

B. — ACTION SUR LES HYDRATES DE CARBONE.

L'attaque des hydrates de carbone par les Bactéries fournit au Bactériologiste de précieux éléments de diagnostic et de différenciation. Cette attaque s'accompagne toujours de l'acidification du milieu qu'on peut mettre en évidence par des réactifs colorés. Le nombre des milieux imaginés dans ce but est considérable; cela tient à ce que ces diverses préparations manquent de sensibilité, parce qu'elles sont à base de gélose ou de gélatine nutritives plus ou moins alcalinisées. En effet, ces substances complexes donnent lieu à des réactions mal connues qui entravent le virage, surtout si l'on s'adresse comme indicateur aux couleurs d'aniline décolorées par les alcalis. Cette décoloration ne peut être obtenue qu'à l'aide d'un excès d'alcali qu'on ajoute au jugé. Si donc on a affaire à une Bactérie peu active, il peut arriver que la faible acidité qu'elle développe en attaquant le sucre soit insuffisante pour saturer l'excès d'alcali ajouté sans mesure et le virage ne se produit pas, de là une cause d'erreur.

On évite tous ces inconvénients en se servant de milieux liquides préparés d'après les indications suivantes.

Préparation des milieux : dans une capsule de porcelaine faites dissoudre :

Hydrate de carbone	2 gr.
Peptone sèche	0 gr. 50
Eau distillée.	100 cmc.

Portez à l'ébullition et ajoutez une petite quantité de carbonate de chaux pur, bien exempt de carbonate de soude; au bout de 5 minutes filtrez et assurez vous que le milieu a une réaction neutre. Répartissez le dans des tubes à essai que vous stériliserez à l'autoclave à 110° pendant 10 minutes. Après refroidissement, ajoutez dans chaque tube un centimètre cube de teinture de tournesol préalablement stérilisée. Cette teinture doit posséder une teinte violacée intermédiaire entre le rouge et le bleu, virant facilement sous l'influence de la moindre trace d'acide ou l'alcali.

Portez les tubes ainsi préparés à l'étuve à 37°, où vous les laisserez en observation pendant 24 heures ; ils ne devront pas changer de teinte.

Pour certains sucres facilement attaquables par les alcalis (même par le carbonate de chaux) à la température de l'autoclave (glucose, lactose), il est préférable de stériliser la solution neutralisée au carbonate de chaux, par filtration à travers une bougie de porcelaine.

On préparera ainsi des solutions de : glycérine, mannite, glycose, lactose, saccharose, dextrine, auxquelles on ajoutera l'empois d'amidon.

Pour le saccharose, on vérifiera en outre s'il est interverti ou non, il suffira pour cela de constater s'il réduit ou non la liqueur de Fehling.

L'empois d'amidon sert surtout à constater qu'une Bactérie secrète de l'*amylase*, diastase qui liquéfie rapidement l'empois en le transformant en maltose et dextrine.

Inoculations expérimentales.

1° Préparation de la culture a injecter. — Avant d'inoculer un animal on doit d'abord se procurer le virus, c'est-à dire le Microbe à inoculer. Supposons que l'on veuille déterminer les propriétés pathogènes d'une culture pure.

Si la culture est en milieu liquide, on en prélève une certaine quantité avec une pipette et on recueille le liquide dans un petit verre, recouvert de papier et préalablement sterilisé à l'autoclave (fig. 39). (On aura soin de passer la pointe de la pipette dans la flamme avant de la jeter).

Si la culture est en milieu solide, dans le même verre on recueille un peu de bouillon ou d'eau stérilisée et on y dilue quelques Microbes prélevés sur la culture avec le fil de platine.

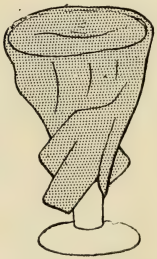


Fig. 39. — Verre stérilisé pour recueillir le virus.

Si au contraire on veut prélever le virus dans le sang, dans le pus d'un abcès ou sur le cadavre, on fait une moucheture au thermo-cautère à la surface de la peau ou de l'organe, on prélève le liquide pathologique avec la pipette et on le transporte encore dans un verre pour les manipulations postérieures.

2° Injection. — On peut faire l'inoculation directement avec la pipette dont on a recourbé la pointe, mais le mieux est de recourir à l'injection. On se servira d'une seringue pouvant se stériliser facilement ; pour cela il suffit de la placer dans un petit panier métallique et de la faire bouillir dans l'eau.

Les animaux les plus couramment employés sont : le Cobaye, le Lapin, la Souris, le Chien, la Poule et le Pigeon. Suivant le Microbe employé ou supposé, on choisira donc tel ou tel sujet, car on sait que chaque Microbe est pathogène pour certaines espèces animales et inoffensif pour d'autres. Il faudra donc choisir l'espèce la plus sensible ; ce sera presque toujours le Cobaye.

Je passe sur les différents procédés qui sont usités pour maintenir l'animal pendant l'opération. La contention par les deux mains d'un aide sera du reste presque toujours suffisante. Pour les gros animaux on se trouvera bien de l'emploi des appareils de contention (fig. 40).

On recourra le plus souvent aux inoculations sous-cutanée, intra-péritonéale et intra-veineuse. Mais quelle que soit la

porte d'entrée adoptée, il faudra toujours faire une désinfection soigneuse de la région : raser, laver au savon et au sublimé, cautériser la peau ; tous les instruments seront naturellement aseptiques.

Inoculation sous-cutanée : on fait un pli à la peau et on introduit l'aiguille de la seringue suivant le grand axe de ce pli ; on cautérise ensuite la petite plaie.

Inoculation intra-péritonéale : on ponctionne sur la ligne blanche en enfonçant brusquement l'aiguille perpendiculairement à la peau qui est maintenue tendue par un aide ; on cautérise légèrement l'orifice.

Inoculation intra-veineuse : se fait le plus souvent dans la veine marginale de l'oreille du Lapin. Cette veine est située sur le bord externe de l'oreille, du côté mince et garni de poils ; si elle ne fait pas une saillie suffisante, on place

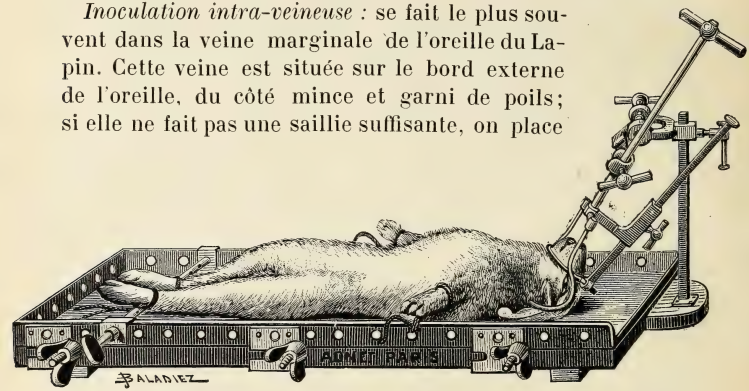


Fig. 40. — Appareil de contention pouvant servir pour différents animaux.

une pince de blanchisseuse à la base de l'oreille et l'on peut alors introduire facilement l'aiguille dans la veine qui se gonfle. On enlève la pince et on la place sur l'oreille de manière à maintenir l'aiguille ; on pousse l'injection, puis on retire l'aiguille en laissant la pince qui bouche l'orifice et empêche l'hémorrhagie.

Enfin dans certains cas, pour la rage par exemple, on devra recourir à l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du Lapin.

Le Cobaye et le Lapin seront conservés dans des cages métalliques en treillis, pouvant être facilement désinfectées et offrant un facile écoulement de l'urine. La cage sera placée dans un local chauffé en hiver et l'animal sera bien nourri. On prendra le signalement exact de chaque animal, la nature et la date de l'inoculation; on aura soin de l'observer journellement comme un malade à l'hôpital et le tout sera exactement noté (température rectale, contractures, paralysies, suppuration, etc.). Après la mort de l'animal la cage sera facilement stérilisée en la flambant avec un bec Bunsen.

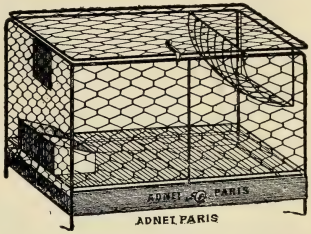


Fig. 41. — Cage métallique pour conserver les animaux inoculés.

CHAPITRE II

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES BACTÉRIES

Examen des Microbes a l'état frais. — On peut examiner les Microbes à l'état frais, soit dans les cultures, soit dans les milieux pathologiques.

1° **Culture liquide**. — On doit avoir toujours à sa disposition des lames de verre et des lamelles couvre-objets (fig. 42) bien propres dans de petits récipients à couvercles contenant

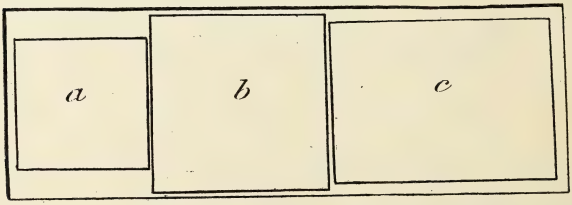


Fig. 42. — Lame porte-objet et lamelles couvre-objets les plus usitées : *a*, 18 × 18 mm. ; *b*, 24 × 24 ; *c*, 30 × 20.

de l'alcool à 95° additionné de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Au moment de s'en servir on les essuie avec un linge fin et on les passe dans la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen pour détruire les peluches. Avec une pipette Pasteur stérilisée on prélève une goutte de la culture

que l'on dépose sur une lame ainsi nettoyée, on recouvre d'une lamelle et l'on examine directement au microscope. Comme les Bactéries ont un indice de réfraction voisin de celui des liquides qui les contiennent, habituellement il faudra diaphragmer fortement pour arriver à les distinguer sur le fond lumineux de la préparation. Si l'examen doit être long, il faudra avoir soin, pour éviter la dessication du liquide, de border la lamelle avec un peu de cire fondue, de paraffine ou de vaseline.

Il ne faudra pas non plus oublier que la pipette qui a servi à prélever la goutte de culture ne doit plus être employée et ne doit pas être posée sur la table. On aura toujours à sa portée un récipient métallique dans lequel on déposera les pipettes, les tubes de cultures ayant servi et chaque soir avant de les jeter on aura soin de les stériliser préalablement par une ébullition prolongée.

2° **Culture solide**. — On dépose sur une lame une goutte d'eau filtrée. Puis avec le fil de platine stérilisé on prélève sur la culture quelques germes que l'on délaie dans l'eau; on recouvre d'une lamelle et l'on examine au microscope en prenant les mêmes précautions que précédemment.

3° **Milieux pathologiques.** — Supposons que l'on veuille rechercher les Microbes pouvant exister dans le sang. Sur le vivant on prélève généralement le sang au doigt, on savonne l'extrémité, on lave à l'alcool et l'on fait une piqûre avec une aiguille flambée. On laisse tomber une goutte de sang sur une lame et l'on recouvre d'une lamelle.

Sur le cadavre, on ouvre la cavité thoracique, on brûle la surface du cœur avec le fer à autopsie préalablement rougi et en ce point on enfonce une pipette Pasteur dont on a brisé et flambé l'extrémité effilée. On aspire alors une certaine quantité de sang que l'on distribue ensuite sur des lames. On recouvre chaque goutte de sang d'une lamelle et on porte chaque préparation sous le microscope.

On peut de même examiner du pus, de la pulpe d'organe: il suffit dès lors de stériliser la surface de la peau ou de l'organe

avec le fer à autopsie, après quoi on opère comme précédemment.

Les Microbes sont tellement difficiles à voir, par les procédés qui viennent d'être indiqués, qu'ils sont aujourd'hui presque complètement abandonnés à moins d'y joindre les procédés de coloration vitale que nous indiquerons plus loin. Aussi peut-on dire que l'examen des Microbes sans coloration n'est plus usité aujourd'hui que pour constater leur agglutination (séro-diagnostic) ou pour étudier leur développement (examen en goutte pendante).

On n'oubliera pas cependant que l'examen des Microbes vivants a donné d'excellents résultats aux premiers observateurs et que c'est ainsi que Davaine a trouvé dans le sang le Bacille du charbon, que Pasteur et Thuillier ont découvert le Bacille du Rouget du Porc, qu'Eberth a trouvé le Bacille typhique dans la rate et que Laveran enfin a découvert l'Hématozoaire du paludisme.

4° **Examen en goutte pendante.** — Cet examen devra être employé chaque fois que l'on voudra conserver vivant pendant longtemps le Microbe que l'on examine. Pour cela on emploie le plus souvent une lame porte-objet munie en son centre d'un anneau de verre (fig. 43). On stérilise cette lame en la passant dans la flamme du bec de

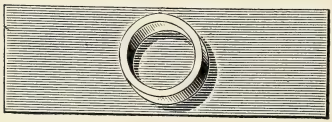


Fig. 43. — Lame cellule à anneau de verre.

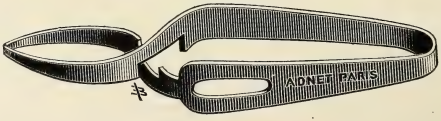


Fig. 44. — Pince Cornet.

Bunsen et on stérilise de même une lamelle-couvre objet que l'on maintient entre les mors d'une pince Cornet (fig. 44). On brise la pointe d'une pipette Pasteur, on la recourbe à

angle droit dans la petite flamme du brûleur du bec Bunsen. Avec cette pipette on prélève une goutte de culture et, maintenant redressée l'extrémité de la pipette, on dépose la goutte à la face inférieure de la lamelle. Avec la pince on porte alors cette lamelle sur l'anneau de verre, dont les bords ont été préalablement enduits de vaseline pour empêcher l'évaporation du liquide.

Ce procédé est comme on le voit très simple; il n'a qu'un seul inconvénient; c'est que la goutte pendante affecte une forme convexe (fig. 45) qui ne permet de l'observer que sur les bords : de plus cette goutte peut se déplacer. Ces inconvénients sont supprimés si l'on emploie la cellule de Ranvier (fig. 46), bien connue des histologistes. C'est une lame de verre creusée en son centre d'une profonde rainure circulaire circonscrivant un disque dont la surface plane est inférieure d'un dixième de millimètre à celle de la lame. La goutte de culture est placée sur cette petite plate-forme, les bords sont enduits de vaseline et l'on applique une lamelle en appuyant légèrement. La goutte se trouve écrasée entre les surfaces planes parallèles et atteint par ses bords la chambre à air constituée par la rainure. La goutte de culture a donc l'air qui lui est nécessaire pour vivre un certain temps et comme elle se trouve maintenue entre deux lames parallèles elle se prête bien mieux à l'observation.

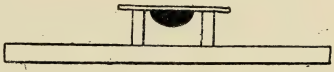


Fig. 45. — Goutte pendante (profil.)

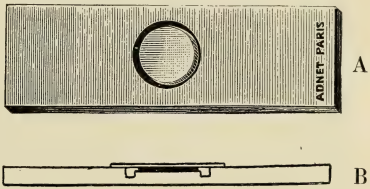


Fig. 46. — Lame cellule de Ranvier; *a*, de face; *b*, de profil.

Toutefois les préparations de Microbes vivants sont toutes essentiellement éphémères et s'altèrent rapidement. Si l'on veut obtenir des préparations définitives, il faut les fixer.

Fixation.

Fixer une préparation, c'est la rendre inaltérable sans en changer la forme. En bactériologie on se sert surtout de la chaleur, fixation qui suffit le plus souvent. C'est elle que l'on emploiera, par exemple, pour fixer une préparation de culture. S'il s'agit d'une culture liquide on en dépose une goutte sur une lame bien propre, on l'étale avec le fil de platine stérilisé, on laisse sécher et l'on fixe en passant simplement par trois fois dans la flamme du bec de Bunsen ou de la lampe à alcool. S'il s'agit d'une culture solide, on opère de même après avoir dilué sur la lame une trace de la culture dans une goutte d'eau filtrée.

Mais ce procédé offre le grand inconvénient de déformer légèrement les cellules, aussi, quand on veut étudier non seulement les Bactéries, mais encore les tissus qui les renferment (sang, pus, pulpe d'organes, etc.), il faut recourir à d'autres fixateurs. Au début on s'est servi de l'alcool, mais il a l'inconvénient de déshydrater et par conséquent de déformer la cellule. L'alcool absolu seul est un bon agent fixateur, parce qu'il fixe avant de déshydrater. Mais voyons quels sont les fixateurs les plus communément employés.

Supposons tout d'abord que nous voulons fixer du sang charbonneux. Nous prenons une lame bien propre que nous chauffons sans toutefois dépasser le point où elle cesse d'être supportable à la main; à l'une des extrémités nous déposons une goutte de sang que nous étalons aussitôt d'un bout à l'autre de la lame avec une lamelle tenue obliquement et en soufflant au fur et à mesure pour activer la dessication. On aura soin de faire l'étalement en une seule fois pour ne pas briser les éléments. Dans ces conditions, on sera certain de n'avoir qu'une seule épaisseur de globules et l'on saura que les globules blancs étant les plus volumineux sont entraînés le plus loin possible, c'est-à-dire que si l'on veut étudier la phagocytose, c'est dans la partie étalée en dernier qu'on devra la chercher. Pour fixer cette préparation de sang, on se servira de l'alcool absolu qu'on laissera agir pendant

cinq minutes; on pourra se servir aussi du mélange d'alcool-éther. C'est un mélange par parties égales d'alcool absolu et d'éther rectifié. On en recouvre la préparation, et on laisse évaporer à l'air libre. Quand la préparation est sèche, on peut alors la colorer suivant le procédé que nous indiquerons plus loin.

Prenons maintenant une préparation de pus ou un frottis de pulpe d'organe. La préparation du pus s'obtient par le même procédé que la préparation de sang. Pour faire un frottis on prélève un fragment d'organe avec une pince, et un scalpel flambés et le tenant toujours avec la pince, on le frotte sur une lame de verre. Nous avons dans l'un et l'autre cas, non plus seulement des globules de sang sans noyau, mais des cellules complètes à noyaux, qui exigent un fixateur plus énergique et surtout plus pénétrant. Nous nous garderons bien d'employer les acides ou le liquide de Flemming qui gênent la coloration. Le meilleur agent fixateur, qui est en même temps le plus facile à se procurer, c'est le sublimé à saturation dans l'eau. On le prépare de la façon suivante. On prend environ 75 grammes de sublimé pour un litre d'eau et on les dissout à chaud; on filtre la solution chaude et on la laisse refroidir. Quand le fond du vase refroidi se tapisse d'aiguilles cristallines blanches, le liquide qui reste peut être considéré comme saturé. Pour rendre le fixateur plus pénétrant, on fera bien d'y ajouter quatre à cinq pour cent d'acide acétique cristallisable. C'est là ce que l'on est convenu d'appeler le *sublimé acétique*. Après avoir immergé les lames pendant quelques secondes dans le liquide fixateur, on aura soin, pour éviter des déboires lors de la coloration, d'enlever l'excès de sublimé, en traitant la préparation par l'eau chargée de teinture d'iode.

Mais si les frottis d'organe peuvent nous dévoiler la présence des Microbes dans les tissus, ils ne peuvent du moins nous fournir les rapports de ces Microbes avec les cellules. Il nous faut pour cela recourir à la méthode des coupes.

Coupes.

Pour faire des coupes dans un tissu, on en prélève des fragments que l'on fixe immédiatement en les immergeant dans le sublimé acétique une heure environ par millimètre d'épaisseur.

Du reste la fixation se reconnaît facilement à l'opacité blanchâtre qui se produit dans les tissus, à condition toutefois de n'avoir pas pris de gros fragments, car la périphérie seule serait fixée. Cette fixation se fait en général dans de petites boîtes en verre, dites boîtes d'histologie (fig. 47). Lorsqu'elle est terminée, on enlève le fragment, mais on se rappelera qu'on ne doit pas se servir d'instruments métalliques pour manipuler les objets contenus dans les solutions mercuriques; le mieux sera de se servir d'un petit crochet en corne semblable à ceux dont on se sert en photographie ou d'une petite pince dont les extrémités sont en os ou en corne. On transporte alors le fragment dans une seconde boîte d'histologie renfermant de l'acool à 70° auquel on ajoute quelques gouttes de teinture d'iode, et l'on renouvelle cette addition jusqu'à ce que l'objet n'en absorbe plus, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il ne décolore plus le mélange. Puis on porte successivement le fragment dans l'alcool à 90°, dans l'alcool absolu et dans le xylol, en ayant soin de le laisser dans ces différents liquides environ une heure par millimètre d'épaisseur (A. Borrel). Au

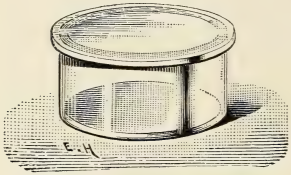


Fig. 47. — Boîte d'histologie.

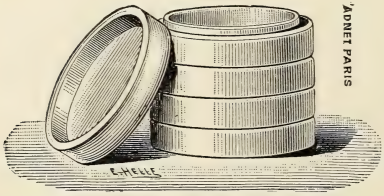


Fig. 48. — Série de godets en porcelaine pour histologie.

lieu de boîtes d'histologie, on pourra se servir de godets en porcelaine s'emboîtant l'un dans l'autre (fig. 48) et contenant la série de ces liquides.

Mais l'objet fixé ne possède toujours pas une consistance qui permette de le couper. Il faut pour cela le pénétrer jusque dans l'intimité de ses cellules par une substance capable de durcir. C'est là ce que l'on appelle l'*inclusion* et l'on se sert le plus souvent comme masse à inclusion de la *paraffine*.

Pour faire une inclusion à la paraffine il faut avoir à sa disposition une étuve ou un bain-marie.

L'*étuve* (fig. 49) est une armoire en cuivre à double paroi présentant sur le devant une porte en verre. L'espace situé entre les parois est

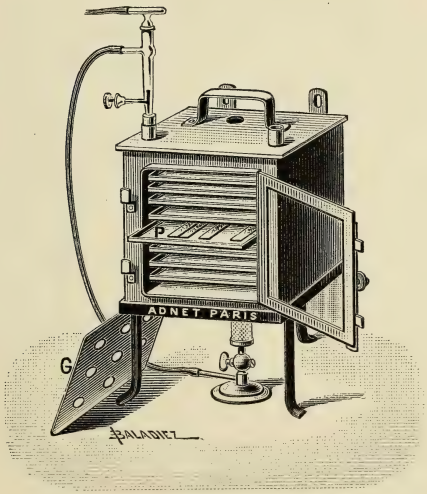


Fig. 49. — Étuve à inclusions.
(Comme on le voit par cette figure on peut multiplier les étagères pour y faire sécher les préparations microscopiques.)

rempli d'eau et dans l'intérieur sont disposées des étagères sur

lesquelles on peut placer des godets à paraffine. On obtient une chaleur constante à l'aide d'un fourneau à pétrole tenu plus ou moins éloigné de l'étuve, ou mieux, lorsque la chose est possible, avec le gaz et dans ce cas on pourra se servir d'un petit régulateur qui permettra d'obtenir une température absolument constante.

Or chaque fois que l'on ouvre l'étuve la température baisse à son intérieur, aussi dans certains laboratoires préfère-t-on se servir du *bain-marie* (fig. 50). C'est une caisse en cuivre dont la face supérieure présente un certain nombre d'anfractuosités destinées à recevoir de

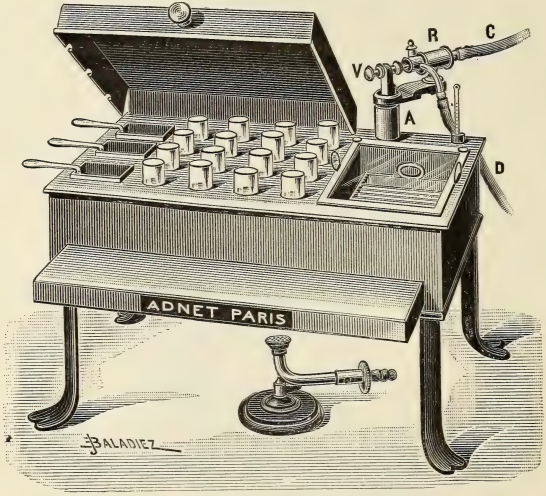


Fig. 50. — Bain-marie de Naples.

petits récipients métalliques et des tubes de verre où l'on fera fondre la paraffine. On peut également chauffer avec le gaz ou plus simplement avec deux ou trois veilleuses disposées à la surface d'une large couche d'huile dans une cuvette photographique. Cet appareil présente un certain nombre d'avantages. C'est tout d'abord, sa partie antérieure, extrêmement utile et pouvant remplacer au besoin les platines chauffantes dont nous parlerons dans la suite. C'est de plus une chambre chaude creusée dans la partie supérieure

et fermée par un couvercle de verre, ce qui permet d'y sécher les préparations à l'abri des poussières atmosphériques.

Quel que soit l'appareil employé, on aura soin d'y faire fondre à l'avance de la paraffine et un mélange de xylol et de paraffine. Sortant alors le fragment de la boîte d'histologie, où il se trouve dans le xylol, on le transporte tout d'abord dans le mélange xylol-paraffine. Le xylol s'évapore peu à peu et au bout de quelques heures il ne reste plus que de la paraffine presque pure. On reporte alors l'objet dans la paraffine pure pendant deux à trois heures, en maintenant l'étuve à la température de + 50° ou de + 55° suivant la paraffine employée. On emploiera en effet des paraffines à points de fusion différents, suivant la température du laboratoire; nous verrons tout à l'heure pourquoi.

Le fragment inclus dans la paraffine est ensuite coulé dans un *moule* constitué, soit par une petite boîte de papier, soit par un petit récipient de verre ou de métal. Mais on trouvera plus commode encore de se servir de deux petites équerres métalliques que l'on place sur une lame de verre et que l'on peut rapprocher ou éloigner à volonté, de manière à limiter une petite boîte de volume variable (fig. 51). Quelque soit le moule choisi, on a soin de l'enduire au préalable d'huile ou de glycérine et l'on y coule la paraffine avec le fragment qu'elle contient. Avec une aiguille à microscope chauffée, on oriente alors l'objet dans la position où on désire le couper et on laisse la paraffine se solidifier. Pour cela on plonge le moule en partie dans l'eau froide et dès qu'une pellicule suffisamment résistante s'est formée à la surface de la paraffine, on immerge le tout dans l'eau où on laisse séjourner environ une demi-heure. La paraffine est alors suffisamment durcie et le petit bloc de paraffine peut être retiré du moule.

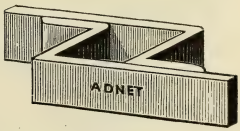


Fig. 51. — Moule à inclusions.

Pour couper maintenant l'objet inclus dans la paraffine, il faut le fixer sur le *microtôme* c'est-à-dire sur l'appareil qui va nous

permettre d'obtenir automatiquement de bonnes coupes. Nous n'avons pas l'intention de décrire ici les différents microtômes. Les plus usités dans les laboratoires sont le Cambridge (fig. 52), le Minot (fig. 53), le Jung; nous conseillons également le microtôme Radais, modèle 1903, de la maison Stiassnie (fig. 54). Tous sont bons; on prendra donc celui auquel on est habitué.

Le bloc de paraffine sorti du moule, on taille un petit cube de manière à enlever la paraffine en excès sur cinq des faces de

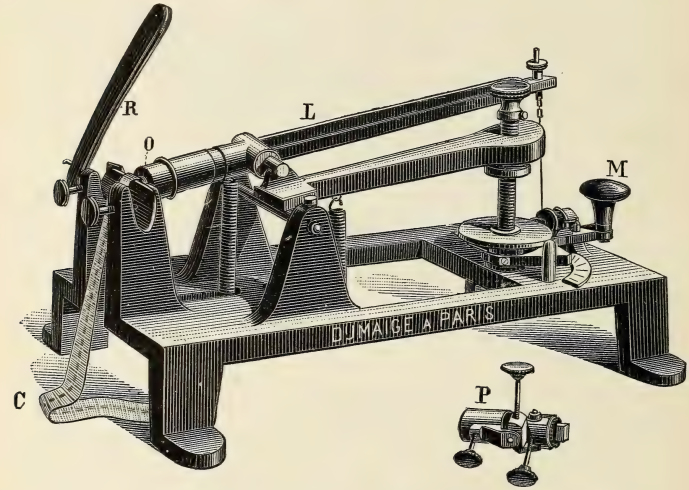


Fig. 52. — Microtôme à bascule; P, pince porte-objet à orientation.

l'objet. La sixième est fondue avec un objet métallique chauffé et fixée sur le porte-objet du microtôme. On consolide la base du petit cube avec un excès de paraffine fondue que l'on dispose alentour et l'on immerge le tout dans l'eau jusqu'à solidification complète de la paraffine. On sort alors le porte objet de l'eau et avec un rasoir on taille encore le petit cube de paraffine de manière à ce que ses quatre faces soient parfaitement parallèles. On visse le porte objet sur le microtôme et on amène le petit cube de paraffine au niveau du

rasoir, de telle sorte que l'une de ses faces soit bien parallèle au tranchant de ce dernier. Il ne reste plus alors qu'à manier la vis micrométrique et le rasoir ou l'appareil automatique pour faire les coupes.

Dans les conditions réalisées par les microtômes que nous avons énumérés précédemment, on obtient des coupes en Ténia, c'est-à-dire que chaque coupe se soude bord à bord à celle qui suit, l'ensemble ressemblant assez bien à la série des anneaux d'un Ténia. C'est là un procédé fort commode ;

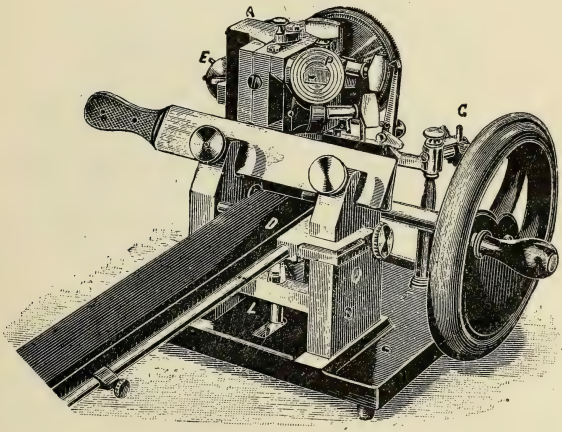


Fig. 53. — Microtôme Minot.

mais pour qu'il réussisse il est très important que la paraffine employée soit d'une dureté proportionnée à la température du laboratoire. C'est pourquoi on devra naturellement employer une paraffine à point de fusion d'autant plus élevé que la température du laboratoire sera elle-même plus élevée.

Déplissement et collage de coupes. — Mais les coupes ainsi obtenues sont toujours plissées, il nous faut maintenant les déplisser et les coller ensuite sur lames avant de recourir

aux colorations. On verse un peu d'eau dans le couvercle d'une boîte de Petri et l'on place celui-ci sur une platine chauffante, afin de faire légèrement tiédir l'eau.

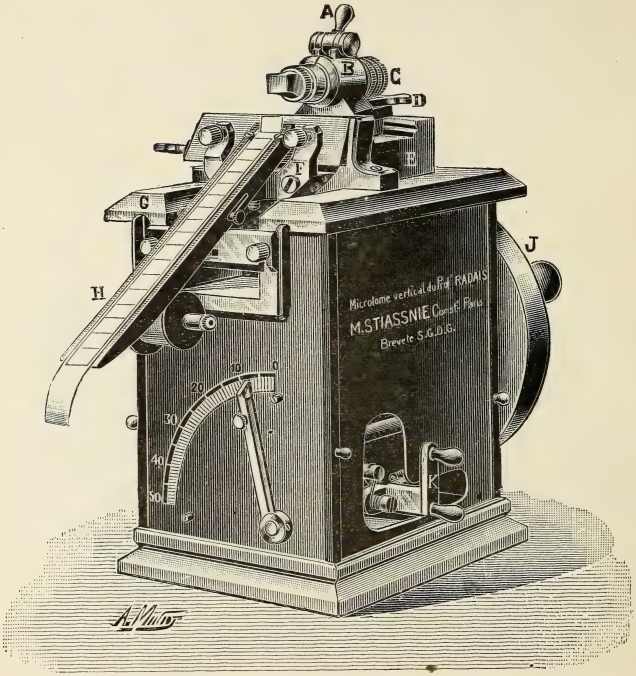


Fig. 54. — Microtôme Radais (modèle 1903).

Nous conseillons l'emploi de la *platine chauffante* annulaire de Radais (fig. 55) qui est de beaucoup préférable. Dans cet appareil la chaleur empruntée à un bec de Bunsen est répartie par conductibilité dans une longue lame métallique dont la disposition annulaire assure à l'opérateur sous un volume peu encombrant une échelle ininterrompue de températures différentes. Quant à la platine de

Malassez (fig. 56), elle a l'avantage d'être moins chère, mais manque un peu de stabilité; on peut en faire construire une à peu de frais.

Lorsque l'eau est tiède on y place un fragment de ruban de coupe, qui s'étale et se déplisse presque instantanément.

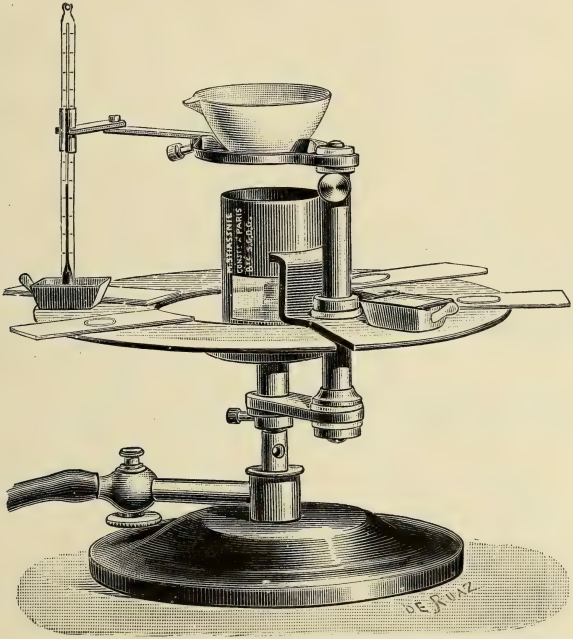


Fig. 55. — Platine chauffante annulaire de Radais.

On recueille alors le ruban à la surface du bain sur un morceau de papier de soie ou de papier à cigarettes, que l'on a introduit au dessous; on sort de l'eau le papier et les coupes qui y adhèrent et l'on décalque ces dernières sur une lame de verre préalablement enduite d'une couche très mince d'albumine glycérinée (A. Borrel).

L'*albumine glycérinée* s'obtient de la façon suivante: on bat légèrement deux ou trois blancs d'œuf, on laisse déposer, on ajoute un petit morceau de camphre et l'on filtre. L'albumine filtre très lentement; cependant au bout de 12 heures on en obtient environ deux centimètres cubes. On y ajoute un volume égal de glycérine pure, un petit morceau de camphre et l'on conserve dans un flacon bien bouché. On agite ensuite pour mélanger.

L'albumine glycérinée s'emploie de la façon suivante : à l'extrémité d'une lame on dépose une goutte du mélange et avec une baguette de verre bien propre on l'étale en couche aussi mince que possible; au besoin on essuie la lame avec la paume de la main. On peut se servir également d'un pinceau fin pour étendre l'albumine.

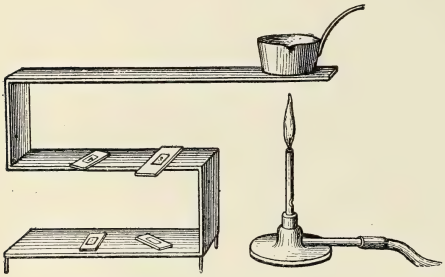


Fig. 56. — Platine chauffante de Malassez.

Une fois les coupes décalquées sur la lame, on les sèche au papier de soie, puis, quand il ne reste plus la moindre trace d'eau, on chauffe légèrement, de manière à coaguler l'albumine, qui colle les coupes. On évitera avec soin de faire fondre la paraffine dont on se débarrassera plus tard au moment de faire les colorations.

Pour coller les coupes sur lame on peut encore employer le procédé suivant. Après avoir étalé sur la lame une mince couche d'albumine on étale à la surface une faible couche d'eau sur laquelle on place un fragment du ruban de coupes. On chauffe légèrement en tenant la lame à une certaine distance d'une flamme. Dès que l'eau vient à tiédir les coupes se déplissent presque instantanément. On cesse de chauffer, car il faut éviter absolument la fusion de la paraffine; on

verse l'excès d'eau et on fait sécher la lame, soit à l'air libre, soit à l'étuve.

Nous venons de voir comment on peut étudier les Microbes vivants, comment on peut obtenir des préparations de culture et de sang désséché, des frottis et des coupes ; étudions maintenant la manière d'en tirer parti, c'est-à-dire de les colorer.

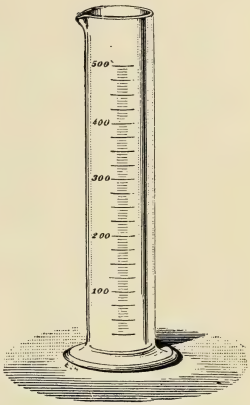


Fig. 57. — Éprouvette graduée.

Coloration.

On peut dire que la coloration des Microbes est la base de l'examen microscopique. Elle permet en effet de les découvrir là où ils étaient invisibles. Elle est précieuse pour la classification en montrant la réaction des Bactéries vis-à-vis de certains colorants. Seule enfin elle permet de distinguer les Microbes dans les coupes et d'étudier leurs rapports avec les cellules (J. Courmont).

On se sert en général des couleurs d'aniline ; celles-ci sont des sels, mais on les désigne sous le nom de couleurs acides ou de couleurs basiques, suivant que le colorant est l'acide ou la base.

Fig. 58.— Flacon compte-goutte à filtration.

Parmi les *couleurs acides*, on peut citer : l'acide picrique et l'éosine.

Parmi les *couleurs basiques*, on rencontre : la fuchsine, le violet de gentiane, le bleu de méthylène, la thionine.

Cette division des couleurs d'aniline a une importance capitale, car ces deux classes de colorants ont des propriétés bien spéciales. Les couleurs basiques ont une élection remarquable pour les noyaux des cellules; ce sont des *colorants*

nucléaires; elles seront donc le colorant de choix des Microbes, que nous savons aujourd'hui être composés presque uniquement d'un noyau. Les couleurs acides, au contraire, imprègnent indistinctement tous les éléments d'une préparation, ce sont des *colorants diffus.*

Dans le cas des couleurs basiques, la base colorante s'est combinée avec l'acide organique nucléaire, il y a réaction chimique; la couleur est donc fixée sur le Microbe. Dans le

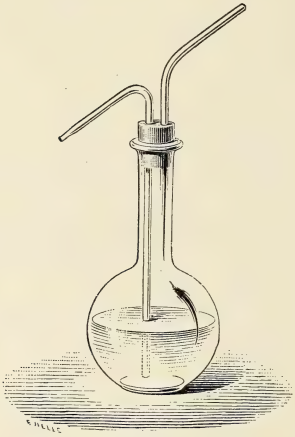


Fig. 59. — Pissette ordinaire.

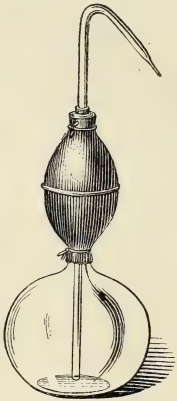


Fig. 60. — Pissette Salet.

cas des couleurs acides, il ne se forme pas de combinaison, nous avons une simple imprégnation.

Installation pour les colorations. — On se sert de *couleurs d'aniline en poudre* et il importe de s'approvisionner toujours à la même fabrique, car des produits portant le même nom, mais provenant de maisons diverses, pourront donner des résultats absolument différents. Nous conseillons les produits de la maison Grübler.

Les couleurs d'aniline sont solubles dans l'alcool et dans l'eau. Seules les solutions alcooliques ne s'altèrent pas. Mais

elles colorent mal, car les couleurs d'aniline ont trop d'affinité pour l'alcool pour en avoir encore sur les Microbes. Dans l'eau au contraire elles sont très peu solubles, mais en revanche très colorantes, seulement elles se conservent mal.

On prépare donc à l'avance des *solutions alcooliques* (10 0/0 de colorant) que l'on filtre.

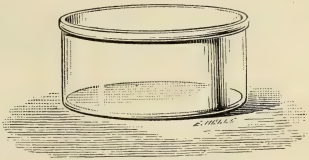


Fig. 61. — Cristallisoir.

Les solutions aqueuses doivent toujours être nouvellement préparées. Il est du reste très facile de les préparer au moment de s'en servir en ajoutant dans une éprouvette graduée (fig. 57), à 9 volumes d'eau distillée, un volume de la solution alcoolique. Quand on veut exalter l'action du colorant, au lieu d'eau ordinaire on se sert d'eau saturée d'aniline, ou bien on ajoute une solution légèrement alcaline de potasse ou de soude ou une solution phéniquée. C'est là le *mordant*, qui a pour action de fixer solidement la couleur sur le tissu.

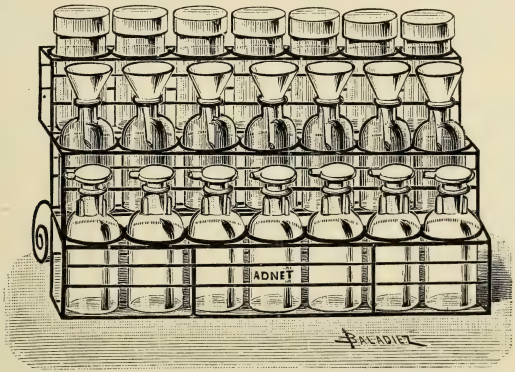


Fig. 62. — Étagère métallique pouvant suppoter à la fois des cylindres Rorrel des flacons à entonnoir et des flacons compte gouttes.

On aura donc sous la main des provisions de colorants en poudre, des solutions alcooliques et des solutions aqueuses,

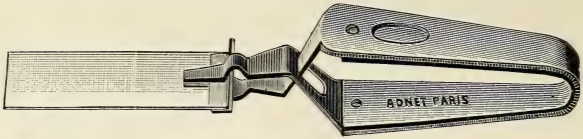


Fig. 63. — Pince de Debrand pour faire des colorations sur lames sans se salir les doigts.

mais on n'oubliera pas que les colorants s'altèrent toujours à la longue et qu'on doit toujours les filtrer chaque fois que l'on s'en sert.

Dans ce but, la maison Cogit a établi des flacons compte-gouttes extrêmement commodes; en effet, le bouchon est creux et sa cavité communique avec le bec (fig. 58). Il suffit donc de remplir cette cavité de coton de verre et le liquide, pour sortir, devra traverser ce coton sur lequel il se filtrera. On peut encore employer de petits flacons à entonnoir (fig. 62), qui permettront de filtrer quelques gouttes du colorant au-dessus de la préparation.

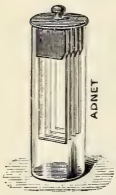


Fig. 64. — Appareil de Fabre-Domergue permettant de colorer en même temps plusieurs préparations.

On aura encore à portée de la main une pissette (fig. 59 et 60), renfermant de l'eau distillée, des éprouvettes graduées, des entonnoirs en verre et des filtres en papier, des tubes Borrel (fig. 62) pour coloration sur lame, des verres à pied, des cristallisoirs (fig. 61), des flacons compte-gouttes (fig. 62) renfermant les réactifs et les colorants, un bec Bunsen ou une lampe à alcool, des lames et des lamelles.

Si l'on veut éviter de se salir les doigts lors des colorations sur lame, on fera bien de se procurer une pince Debrand (fig. 63), qui permet de maintenir la lame très solidement pendant la coloration.

De même si l'on veut maintenir les lames pendant la colo-

ration dans les tubes Borrel ou même colorer en même temps plusieurs lames, on aura avantage à employer le petit appareil de Fabre-Domergue (fig. 64).

Les principaux réactifs que l'on doit posséder sur sa table de travail sont : l'alcool absolu, le xylol et l'essence de girofle. On y ajoutera les colorants suivants que l'on doit préparer soi-même.

Nous donnons ci-dessous la technique très simplifiée de Nicolle.

On fait d'abord des solutions mères, en dissolvant les principaux colorants (fuschine, bleu de méthylène, violet de gentiane, éosine et acide picrique) dans l'alcool à 95°. Seule la thionine, qui est peu soluble dans l'alcool fort, sera dissoute dans l'alcool à 50°. Avec ces solutions mères (10 0/0 de colorant) on prépare alors :

1° Deux solutions hydro-alcooliques (fuchsine et bleu de méthylène) ainsi formulées :

Solution mère.	10 cmc.
Eau distillée.	90 cmc.

Au fond, ce sont de vraies solutions aqueuses quant à leur propriété.

2° Trois solutions phéniquées (fuchsine, violet de gentiane, thionine) formulées également :

Solution mère.	10 cmc.
Eau phéniquée à 1 0/0.	90 cmc.

3° Une solution alcoolique d'éosine dite au tiers et formulée :

Solution mère	10 cmc.
Alcool à 95°.	20 cmc.

4° Une solution alcoolique très étendue d'acide picrique, constituée par de l'alcool à 95° additionné d'un peu de solution mère d'acide picrique, de manière à obtenir la teinte de l'eau de chlore.

5° Une solution alcoolique de carmin. On se trouvera bien de l'emploi du carmin boracique à l'alcool de Grenacher dont la formule est la suivante :

Carmin n° 40.	3 gr.
Borax	4 gr.
Eau	100 cmc.
Alcool à 90°.	100 cmc.

6° Une solution alcoolique d'hématéine, dite hématéine de Mayer, qui a pour formule :

A	Hématéine	1 gramme
	Alcool à 95°	50 cmc.
B	Alun ordinaire	50 grammes
	Eau	1 litre.

On fait bouillir B jusqu'à dissolution de l'alun, on ajoute A à chaud, on agite pour bien mélanger, après quoi on laisse refroidir, on filtre et l'on recueille également dans des cylindres.

On aura enfin deux flacons renfermant les liquides suivants :

7° Liquide de Gram, qui a pour formule :

Iode	1 gramme
Iodure de potassium	2 grammes
Eau	200 grammes.

8° Alcool acétone qui est un mélange formé de :

Alcool absolu	5 parties
Acétone pur	1 partie.

TECHNIQUE DES COLORATIONS

Maintenant que nous avons sous la main, tout ce qui est nécessaire pour faire les colorations, colorons les préparations que nous avons obtenues précédemment.

I. — Microbes vivants.

C'est une méthode rapide journellement employée dans les laboratoires. Pour cela on colore les Microbes, soit par des solutions aqueuses très diluées, soit par les solutions aqueuses de couleur non toxiques, telles que le bleu de méthylène, la vésuvine, le vert de méthyle, le bleu de quinoléine, la fuchsine, etc. Il suffit de déposer une goutte de la solution colorante sur le bord de la lamelle et de la faire pénétrer par simple capillarité. Ou bien encore, au moment où l'on place la goutte de culture sur la lame, on dépose côte à côte une goutte du colorant et on recouvre de la lamelle. Les deux liquides se mélangent peu à peu et les Microbes

absorbant le colorant ne tardent pas à se détacher colorés sur le fond incolore de la préparation. Il est alors plus facile d'observer leurs mouvements et leur forme réelle. On peut aussi opérer en goutte suspendue.

II. — Microbes étalés sur lame et fixés.

1° **Cultures fixées par la chaleur.** — Il suffit de verser sur la préparation quelques gouttes de la solution de *thionine phéniquée*; on laisse en contact 30 secondes, on lave à l'eau avec la pissette, on laisse sécher et l'on examine ensuite au microscope.

C'est là le procédé ordinaire, mais Gram a imaginé une méthode qui permet de classer les Bactéries en deux groupes. Cette méthode est basée sur ce fait que l'iode, agissant comme mordant, fixe sur certaines Bactéries la matière colorante que l'alcool ne peut plus dès lors enlever. On dit que ces Bactéries *prennent le gram*, par opposition à celles sur les quelles la solution iodée est sans action et qui ne *prennent pas le gram*. D'où la division des Bactéries en deux grands groupes : Bactéries qui prennent le gram, parmi lesquelles nous signalerons : le Staphylocoque, la Bactéridie du charbon, le Bacille de la diphtérie, le Bacille du tétanos, le Vibrion septique; et Bactéries qui ne prennent pas le gram, parmi lesquelles le Gonocoque, le Bacille typhique, le Bacille de la morve, le Bacille pyocyannique et le Vibrion cholérique.

Méthode de GRAM, modifiée par NICOLLE. — On recouvre la préparation avec quelques gouttes de violet de gentiane phéniqué : on laisse agir quelques secondes, puis on traite successivement et sans laver par le liquide de Gram (quelques secondes), puis par l'alcool acétone. On fera bien de porter la préparation sous le microscope et d'arrêter la décoloration par simple lavage à l'eau au moment où, le fond de la préparation complètement décoloré, les Microbes seuls restent fortement colorés en violet. Après un lavage suffisant pour arrêter la décoloration, on laisse sécher la préparation avant

de l'examiner au microscope. Si les Microbes ne prennent pas le gram on recourre alors à la coloration par la thionine, comme il a été dit précédemment.

2° **Préparation de sang** *(double coloration)*. — Soit maintenant le cas plus compliqué de la goutte de sang que nous avons étalée sur lame et fixée par l'alcool absolu. Nous allons recourir à une double coloration: du Microbe par le gram et des globules de sang par l'éosine (fig. 65). Autrement dit, on fait d'abord un gram, puis, après avoir laissé sécher la préparation, on colore les globules par la solution d'éosine; on lave de nouveau à l'eau, on laisse sécher et l'on examine au microscope. Dans le cas où les Bactéries ne prendraient pas le gram, on a recours à la coloration par la thionine.

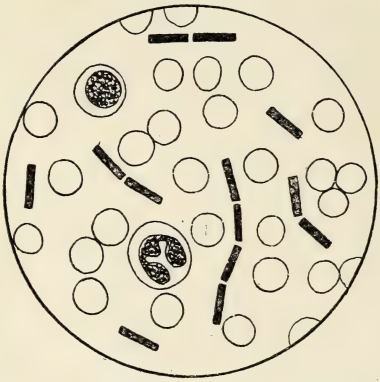


Fig. 65. — Préparation de sang charbonneux colorée au gram-éosine.

3° **Préparations de pus et de pulpe d'organe** *(triple coloration)*. — Soit maintenant le cas d'un frottis de pulpe d'organe ou de pus. Nous avons ici des Microbes au milieu de cellules complètes, il nous faut donc colorer non seulement ces Microbes, mais aussi le protoplasme et le noyau des cellules. On colore d'abord les noyaux par l'hématéine, dans laquelle on plonge les lames pendant deux à cinq minutes. De temps en temps on porte la lame sous le microscope et quand on trouve les noyaux suffisamment colorés, on lave à l'eau la préparation, puis on la traite comme pour le sang, c'est-à-dire qu'on colore les Bactéries par le gram, puis le protoplasme des cellules par l'éosine. Mais comme

la dessication déformerait ces cellules et nuirait à leur conservation, on a coutume de monter ces préparations dans le baume de Canada. Pour cela on traite rapidement la préparation par l'alcool absolu pour la déshydrater, puis par le xylol pour l'éclaircir, après quoi on laisse tomber une goutte de baume de Canada en solution dans le xylol (fig. 66) et on recouvre d'une lamelle en évitant soigneusement les bulles d'air. Pour cela on a soin de ne pas placer la lamelle parallèlement à la lame, on la tient obliquement et quand un de ses bords touche la lame on abaisse graduellement le bord opposé jusqu'à ce que le centre de la lamelle touche le baume.

Fig. 66. — Flacon renfermant la solution de baume de Canada.

Dans le cas où les Microbes ne prendraient pas le gram, ou recourre toujours à la coloration par la thionine. C'est celle que l'on emploiera par exemple pour la coloration du pus blennorrhagique, puisque le Gonocoque ne prend pas le gram. Toutefois le pus blennorrhagique renfermant quelquefois des Staphylocoques (fig. 67), qui eux prennent le gram, on peut recourir à une double coloration, qui permet de différencier les deux espèces microbiennes. On colore d'abord la préparation, par le gram; puis après action de l'alcool-acétone et lavage à l'eau on traite pendant une demi minute par la fuchsine en solution hydro-alcoolique. Les Staphylocoques,

Fig. 67. — Préparation de pus blennorrhagique. Les Gonocoques sont à l'intérieur des leucocytes; en haut un leucocyte rompu; en bas et à droite, staphylocoque.

qui prennent le gram, sont alors colorés en violet, tandis que les Gonocoques sont colorés en rouge par la fuchsine.

III. — **Coloration des coupes** (triple coloration).

Reprenons maintenant nos coupes collées sur lames. Il faut tout d'abord se débarrasser de la paraffine. Pour cela il suffit de passer légèrement dans la flamme pour fondre la paraffine et d'immerger la lame dans un cylindre Borrel renfermant du xylol, où elle se dissout. Puis on passe la préparation dans un autre cylindre renfermant de l'alcool absolu qui chasse le xylol et l'on peut dès lors colorer.

1° *Le Microbe prend le gram.* — Nous colorons d'abord les noyaux du tissu en immergeant la préparation dans un cylindre renfermant du carmin boracique alcoolique de Grenacher. Après un séjour de 10 minutes environ, on colore le protoplasme en déposant sur la lame quelques gouttes de la solution d'acide picrique; on porte sous le microscospe pour surveiller et avant que les noyaux ne commencent à se décolorer on lave fortement à l'eau. On fait ensuite un gram. Dans ces conditions les Microbes sont colorés en violet foncé, les noyaux des cellules en rouge et le protoplasme en jaune.

Le Microbe ne prend pas le gram. — Dans ce cas, la méthode de choix est encore la méthode à la thionine phéniquée, qui, à elle seule, peut fournir une triple coloration par simple métachromasie. Si la préparation est bien faite, les noyaux seront colorés en violet, le protaplasme en bleu et les Microbes en rouge. C'est donc un colorant précieux.

La technique de la coloration sera la suivante. Quand les coupes déparaffinées sortent de l'alcool absolu, on les traite durant deux à cinq minutes par la thionine phéniquée, après quoi on déshydrate par l'alcool absolu. Mais comme celui-ci donne en même temps l'élection, on doit surveiller la réaction sous le microscope et dès que l'élection métachromatique est obtenue, on lave avec grand soin au xylol, sans quoi la coupe se décolore tardivement. On monte ensuite au baume ou mieux dans l'huile de cèdre.

MÉTHODES SPÉCIALES DE COLORATION

Quand on sera rompu avec les méthodes courantes que nous venons d'exposer, on devra s'exercer à certaines méthodes spéciales, telles que la coloration du Bacille tuberculeux et la coloration des cils, des spores et des capsules.

Préparation du Bacille tuberculeux. — Supposons que l'on se propose de rechercher le Bacille tuberculeux dans une coupe ou dans une préparation de liquide pathologique ou de crachat (fig. 68).

Fig. 68. — Crachat tuberculeux. On remarque quelques Bacilles disséminés et quelques Microcoques étrangers.

Pour cela on porte les coupes collées ou la préparation séchée et fixée, sur la platine chauffante et on recouvre la lame de fuchsine phéniquée. On renouvelle ensuite la fuchsine au fur et à mesure de son évaporation et l'on continue le chauffage pendant cinq minutes au moins après la première émission de vapeurs. On lave alors à l'eau, on traite la préparation pendant quelques secondes par une solution aqueuse à 2 0/00 de chlorydrate d'aniline (1), sans attendre la décoloration du fond. Puis on traite par l'alcool absolu, qui décolore tout, sauf les Bacilles, et on recolore le fond avec la solution aqueuse de bleu de méthylène. Il ne reste plus qu'à laver, sécher et monter au baume. Les Bacilles, s'ils existent, se détachent nettement en rouge sur le fond bleu de la préparation.

Ce même procédé est applicable au Bacille de la lèpre.

---

(1) Comme agent de décoloration, au lieu de chlorydrate d'aniline, on peut encore employer une solution alcoolique d'*acide lactique* à 2 0/0.

Coloration des spores. — Cette méthode offre de grandes analogies avec la coloration du Bacille tuberculeux. Les spores étant en effet très résistantes vis-à-vis de tous les agents physiques et chimiques, sont très difficiles à colorer. Le procédé le plus simple consiste à traiter tout d'abord la préparation pendant trois à cinq minutes par une solution aqueuse d'acide chromique à 5 0/0. On applique ensuite le procédé de coloration du Bacille tuberculeux, tel que nous venons de l'indiquer. On pourra constater ensuite au microscope que les spores sont colorées en rouge vif, se détachant du corps des Bactéries qui sont colorées en bleu.

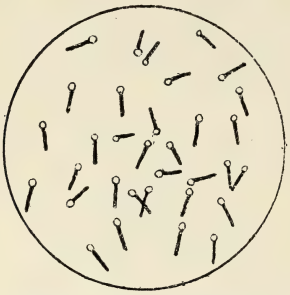


Fig. 69. — Bacilles du tétanos sporulés.

Coloration des cils. — La méthode est très simple lorsqu'il s'agit de colorer les cils dans une préparation de Bactéries vivantes. Il suffit en effet d'ajouter à la préparation une goutte de fuchsine phéniquée, étendue de trois à quatre parties d'eau. On recouvre d'une lamelle, on regarde au microscope, et au bout de peu de temps on voit les Bacilles colorés en rouge intense et les cils teintés en rose pâle avec des grains rouges disposés tout le long. Ce procédé très expéditif réussit fort bien avec le Vibrion cholérique, mais échoue généralement avec le Bacille typhique ou le Colibacille. Il faut alors recourir aux préparations fixées.

Or les cils vibratiles étant des expansions de l'ectoplasme, c'est-à-dire de la portion du protoplasme la plus difficilement colorable, ils ne se colorent pas par les procédés ordinaires. On a recours à des méthodes spéciales. Nous indiquerons le procédé de Van Ermenghen, qui est peut-être le plus délicat, mais qui est également le plus sûr. C'est du reste une véritable méthode photographique et avec du soin et surtout avec une propreté absolue on sera certain de réussir à tout coup.

Au moyen d'une aiguille de platine on prélève une trace d'une culture très jeune sur gélose (six à douze heures). Cette culture doit être très jeune, parce que les Bactéries perdent rapidement leurs cils en vieillissant. On porte la trace de culture dans deux à trois centimètres cubes d'eau filtrée recueillie dans un tube flambé et l'on

assure le mélange en agitant l'aiguille dans le liquide. Avec une pipette Pasteur, on prélève une certaine quantité de cette eau que l'on répartit en un grand nombre de gouttes sur une lame de verre mécaniquement et chimiquement propre, c'est-à-dire traitée successivement par la potasse, par l'alcool et par le flambage. Après avoir eu soin de laisser sécher parfaitement la préparation, on la fixe à la flamme. Dans ces différentes opérations on a soin de saisir toujours le même angle de la lame entre deux doigts, en évitant de toucher les autres parties.

On traite alors la lame pendant une demi-heure à froid ou cinq à dix minutes à chaud par le bain fixateur suivant :

Solution à 2 0/0 d'acide osmique. . .	1 partie
Solution aqueuse de tannin à 20 0/0.	2 parties
Ac. acétique (pour 100 cmc)	IV a V gouttes.

Après avoir soigneusement lavé à l'eau distillée, on verse sur la lame un bain sensibilisateur formé par une solution aqueuse de nitrate l'argent à 1 0/0 fraichement préparée dans l'eau distillée. On laisse agir pendant deux à cinq minutes, jusqu'à ce que les gouttelettes prennent une teinte grisâtre. On rejette alors l'excès de solution argentique et, en ayant soin de *ne pas laver*, on traite la lame par un bain réducteur dont voici la formule :

Acide gallique.	5 grammes
Tannin pur	3 grammes
Acétate de soude fondu	10 grammes
Eau distillée.	350 centimètres cubes.

Après une à deux minutes, on porte la lame dans la solution d'argent et dès que celle-ci commence à noicir, on lave soigneusement la lame, on la sèche et l'on monte dans le baume.

On obtient de la sorte de fort belles préparations montrant les Bactéries en noir brun et leurs cils en noir intense (fig. 70). Ces préparations sont de plus absolument inaltérables. Mais il faut pour les réussir (nous insistons à nouveau sur ce point) une propreté absolue : la moindre tache de graisse, un doigt venant au contact de l'un des bains suffisent pour produire un voile opaque qui gâte tout.

Fig. 70. — Cils vibratiles du Bacille typhique.

Coloration des Capsules. — On sait que certaines Bactéries, comme le Pneumocoque par exemple (fig. 71), possèdent la propriété,

lorqu'elles vivent dans le tissu, de s'entourer d'une capsule mucilagineuse. Par les procédés ordinaires de coloration cette capsule reste simplement incolore. Pour les colorer il suffit d'ajouter aux matières colorantes 1 0/0 d'acide acétique, qui en coagulant la capsule, lui permet de prendre le colorant.

Fig. 71. — Pneumocoques dans un crachat pneumonique.

Conservation des préparations. — Les préparations, une fois colorées, seront mises à l'abri de la poussière. Si elles sont montées au baume on fera bien de les faire sécher à l'étuve ou au bain-marie (fig. 49 et 50) pendant 24 à 48 heures. Sinon on les laissera sécher lentement dans des cartons à couvercle (fig. 72) que l'on tiendra horizontalement. On pourra du reste conserver indéfiniment les préparations dans ces cartons, qui se placent facilement les uns sur les autres et peuvent se classer dans des cartonniers.

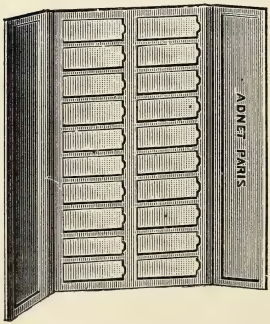


Fig. 72. — Carton à préparations.

Une fois sèches les préparations pourront aussi être conservées dans des boîtes de bois ou de carton, à rainures; toutefois le procédé est moins commode. De plus ces boîtes nécessitent une double manipulation les préparations devant tout d'abord être séchées à

plat; or, comme dans ces boîtes elles se trouvent verticales, si elles ne sont pas bien sèches la lamelle peut glisser et le baume se répandre dans le fond des boîtes.

Examen microscopique.

Le microscope. — Il ne suffit pas de savoir faire des préparations microscopiques il faut aussi apprendre à les examiner. On doit pour cela recourir au microscope. Le microscope est à l'heure actuelle indispensable, non seulement aux Bactériologistes, mais à tous les médecins et pharmaciens. Nous devons donc donner quelques détails à son sujet, qui serviront à guider le débutant dans le choix de cet instrument et dans sa manipulation ultérieure.

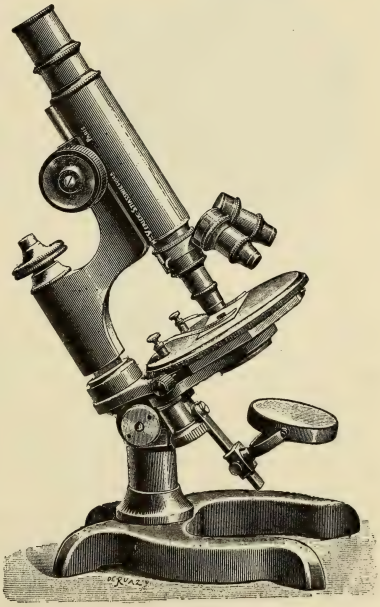


Fig. 73. — Microscope RADAIS (Stiassnie).

Le *microscope* (fig. 73) se compose esentiellement d'un tube noirçi à l'intérieur et terminé à chaque extrémité par un système de lentilles. L'un, qui s'applique sur l'objet, a reçu le nom d'*objectif*; l'autre, qui s'applique contre l'œil, a reçu le nom d'*oculaire*. Les lentilles sont combinées de telle sorte que les systèmes optiques ne possèdent plus ni aberration de sphéricité, ni aberration chromatique; autrement dit, l'image fournie par le microscope doit être parfai-

tement nette et sans contour bleuâtre ou jaunâtre. On y arrive aisément par l'emploi des objectifs apochromatiques et des oculaires compensateurs. Pour l'emploi des faibles grossissements il suffit de diriger la lumière sur l'objet, à l'aide du miroir qui se trouve au dessous de la platine du microscope. Ce miroir étant à double face, on obtiendra plus ou moins de lumière suivant que l'on emploiera le miroir plan ou le miroir concave.

Le Bactériologiste devra posséder un objectif faible (n° 2 de Stiassnie), au moins un objectif fort à sec (n° 6 ou 8 de Stiassnie) et enfin un objectif à *immersion*, qui lui permettra d'obtenir les plus forts grossissements. Le principe de l'immersion consiste à relier l'objectif à la préparation au moyen d'un liquide, dont l'indice de réfraction se rapproche sensiblement de celui du verre. On emploie en général l'*huile de cèdre*. Quand l'indice de réfraction de cette huile est le même que celui de la lentille de l'objectif, l'immersion est dite *homogène*. On devra par conséquent se servir toujours de l'huile fournie par le fabricant de l'objectif.

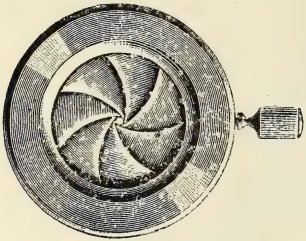


Fig. 74. — Diaphragme-iris.

Mais les énormes grossissements de 1200 à 1500 fois que l'on obtient couramment avec l'immersion ne se produisent pas, nécessairement, sans une grande déperdition de lumière. Il faut donc que le microscope soit pourvu entre le miroir et la platine d'un condensateur Abbe, qui transforme en un faisceau convergent, dont le foyer se trouve au niveau même de l'objet, les rayons lumineux parallèles venus du miroir. Il faut donc avoir soin, avec l'immersion, de toujours employer le miroir plan et comme on doit avoir la plus grande quantité de lumière possible, on veillera toujours avec soin

Fig. 75. — Flacon à huile de Cèdre.

à ce que le diaphragme iris (fig. 74) qui se trouve interposé entre le miroir et le condensateur, soit complètement ouvert.

Lorsqu'au contraire on étudie à un faible grossissement, on enlève le condensateur après l'avoir déplacé sur le côté, et, si la lumière est encore trop vive, on peut l'atténuer en fermant progressivement le diaphragme-iris.

On fera bien de munir le microscope d'un revolver (fig. 73), destiné à supporter les objectifs dont nous avons précédemment parlé. On évite de la sorte de grandes pertes de temps, le mouvement de rotation du revolver permettant de faire passer, suivant les besoins, les objectifs, sans avoir jamais à les dévisser.

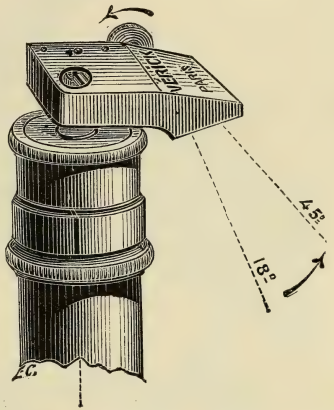


Fig. 76. — Chambre claire de MALASSEZ.

Pour se servir du microscope, on commence par mettre au point la préparation avec l'objectif faible, puis, avec l'objectif fort à sec, on cherche le point qui semble le meilleur pour l'examen microscopique. Alors seulement on dépose au centre de la préparation une goutte d'huile de cèdre (fig. 75) et avec la crémaillère on abaisse l'objectif à immersion jusqu'à ce que la lentille touche l'huile. Dès lors, pour ne pas courir le risque de passer à travers sa préparation et de détériorer son objectif, le débutant ne doit plus toucher à la crémaillère et doit faire la mise au point avec la vis micrométrique. La lumière sera réfléchie par le miroir plan et le condensateur Abbe sera remonté près de la préparation, de manière à fournir le maximum d'éclairage. On se sert en général des oculaires 1 et 2.

L'examen terminé il faut avoir soin d'essuyer l'objectif à immersion avec une peau de chamois, avec un linge extrê-

mement fin ou plus simplement avec un peu de papier de soie. Dans le cas où l'on oublie de le faire, l'huile s'épaissit et pour l'enlever il faut nettoyer l'objectif avec un linge fin imbibé de benzine ou de xylol. On se gardera toutefois d'abu-

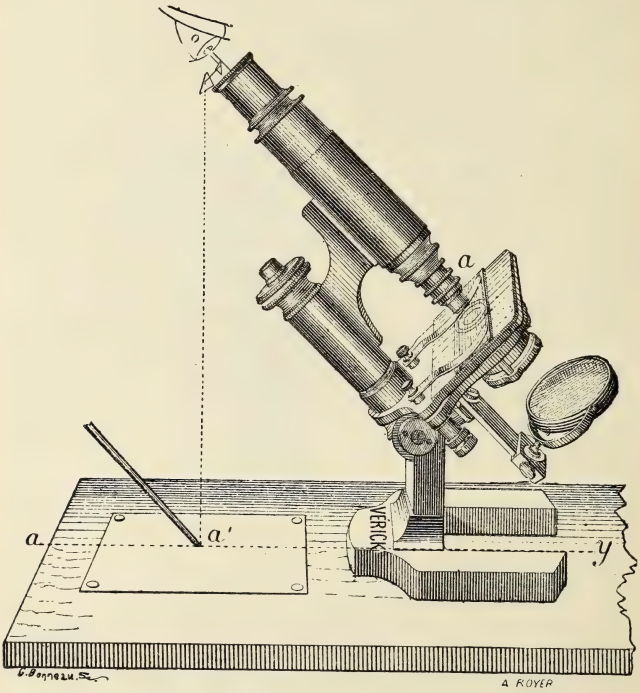


Fig. 77. — Fonctionnement de la chambre claire de MALASSEZ.

ser de ce procédé, car le liquide peut passer entre la monture et la lentille et aller dissoudre le baume qui sert le plus souvent à relier les différents verres de l'objectif. L'objectif à immersion ne coûtant pas moins de 125 francs, il faut donc veiller avec le plus grand soin à ce qu'il ne soit pas détérioré.

Avant de clore ce chapitre, voyons encore comment on peut dessiner avec exactitude les préparations examinées au microscope et comment on peut les mesurer.

Dessin des préparations microscopiques. — Pour reproduire fidèlement les préparations microscopiques on se sert d'un petit instrument appelé *chambre claire*. Il consiste essentiellement en un prisme dont la section est un parallélogramme et que l'on place au dessus de l'oculaire, de telle

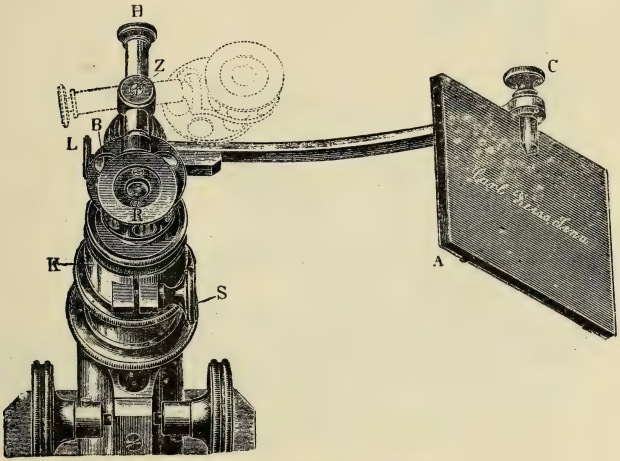


Fig. 78. — Chambre claire d'ABBE.

manière que l'œil reçoive en même temps les rayons venus de la préparation et ceux partis de la pointe d'un crayon (fig. 77). Il suffit dès lors de suivre avec le crayon les contours de l'image. La plus employée en France est celle de Malassez (fig. 76), qui permet d'obtenir la reproduction d'une préparation sans déformation et sans qu'il soit nécessaire de placer la feuille de papier sur un plan incliné, condition défectueuse pour dessiner commodément. Il suffit d'incliner le microscope pour lui faire faire avec la verticale un angle de 45°. On dis-

pose alors la chambre claire de manière que l'image se projette derrière le pied du microscope et l'on fait tourner le prisme, de telle sorte qu'il produise une déviation de 45°. On obtient ainsi un dessin parfaitement exact sur la feuille de papier placée derrière le pied du microscope (fig. 77).

Pour la reproduction des images délicates on aura avantage à se procurer la *chambre claire d'Abbe* (fig. 78) qui permet de régler la clarté relative du papier et de l'image au moyen de verres

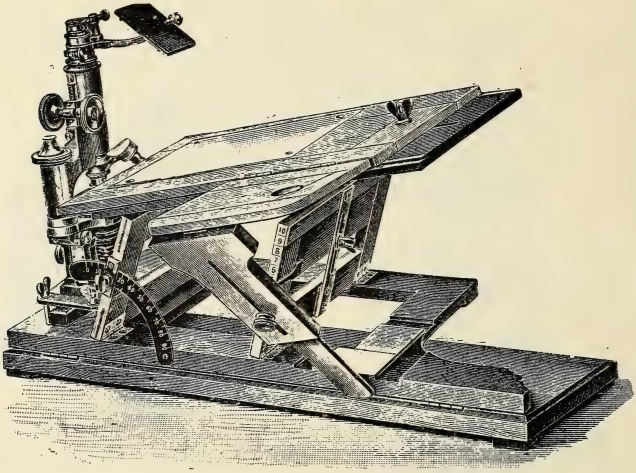


Fig. 79. — Planchette de Zeiss pour dessiner avec la chambre claire d'Abbe.

enfumés intercalés dans la marche de rayons. On peut toujours de la sorte voir distinctement l'image et la pointe du crayon. Mais comme avec cette chambre claire il existe une déviation du plan de l'image, il faut rectifier ce plan au moyen d'une planchette à dessiner (fig. 79) qu'on incline d'un nombre de degrés correspondant.

Mensuration des objets microscopiques. — Le procédé le plus simple consiste dans l'emploi de la chambre claire et du micromètre objectif. Ce dernier se compose d'une lame de

verre sur laquelle on a gravé un millimètre divisé en cent parties égales. Ce micromètre étant placé sur la platine du microscope on dessine les divisions à la chambre claire sur un papier placé au pied du microscope. Si alors on substitue au micromètre une préparation et qu'on dessine sur un papier les contours de l'objet à mesurer, on peut, à l'aide d'un compas, prendre le diamètre du dessin et le reporter sur l'échelle précédemment obtenue. Si par exemple le diamètre mesure deux divisions de l'échelle, on dira que l'objet mesure deux centièmes de millimètre ou vingt millièmes de millimètre, autrement dit 20 μ, le μ ou millième de millimètre étant pris comme unité de mensuration. On peut, en dressant une série d'échelles correspondant aux combinaisons d'optique que l'on possède, se servir du micromètre objectif une seule fois, ce qui permet de se dispenser de faire l'achat de cet instrument.

MORPHOLOGIE DES BACTÉRIES

Les Bactéries sont des êtres essentiellement polymorphes, changeant de forme avec le milieu et dont la morphologie seule est par suite impuissante à diagnostiquer les espèces. On ne sera donc pas en droit de distinguer une espèce bactérienne par le seul examen microscopique. Toutefois la forme est toujours typique dans des conditions déterminées et ce sont justement ces conditions que l'on peut réaliser grâce aux cultures. Pour faciliter ce diagnostic, nous donnons ci-dessous un tableau des principaux genres, mais on ne devra pas oublier que pour arriver à déterminer certaines Bactéries, on devra s'appuyer à la fois sur les données fournies par la pathologie, par la morphologie, par les cultures, souvent même par les inoculations, et par leurs propriétés biochimiques.

Classification des Bactéries.

RONDES.	isolées	*Micrococcus*
	par groupes de deux	*Diplococcus*
	en amas irréguliers	*Staphylococcus*
	en chapelets	*Streptococcus*
	par groupes de quatre	*Tetracoccus*
	en amas cubiques	*Sarcina*
LONGUES	à peine plus longues que larges	*Bacterium*
	id., par groupes de deux	*Diplobacterium*
	beaucoup plus longues que larges	*Bacillus*
	id., par groupes de deux	*Diplobacillus*
	id., en chapelets	*Streptobacillus*
SPIRALÉES	en virgule	*Vibrio*
	en spire allongée	*Spirillum*

MARCHE A SUIVRE POUR L'ÉTUDE COMPLÈTE DES BACTÉRIES

I. — Examen microscopique.

A. Sans coloration et de préférence en goutte pendante. On notera :

a, la mobilité, ou l'immobilité;
b, la forme des mouvements et leur rapidité.

B. Avec coloration :

1° par la thionine phéniquée; on notera :

a, la forme;
b, la dimension;
c, l'arrangement;
d, la présence ou l'absence de spore;
e, la présence ou l'absence de capsule.

2° par la méthode de Gram.
3° par la coloration spéciale du Bacille tuberculeux.
4° par la coloration spéciale des cils vibratiles.

II. — Cultures.

A. Déterminer si le Microbe est aérobie ou anaérobie.

B. Cultures en bouillon; on notera :

1° la température optima de la culture;
2° le temps que le bouillon met à se troubler;
3° l'aspect du trouble (uniforme, grumeleux, en ondes soyeuses);
4° la formation d'un voile (irisé, épais, sec, plissé, etc);
5° la réaction du milieu;
6° l'odeur de la culture;
7° la présence de pigments.

C. Cultures en gélatine; on notera :

1° la date de l'apparition des colonies;
2° la marche de leur développement;
3° leur aspect et leur coloration;
4° l'aspect de la piqûre (invisible, uniforme, granuleuse, arborescente, etc.);
5° la date et la marche de la liquéfaction (entonnoir, cupule, etc.);
6° l'odeur de la culture.

D. Cultures sur gélose; on notera la date d'apparition et l'aspect des colonies.

E. Sérum solidifié : on notera la date d'apparition des colonies.

F. Pommes de terre.

III. — Caractères bio-chimiques.

1° Action sur les matières azotées.
2° Action sur les hydrates de carbone.
3° Action sur certains sels organiques.

IV. — Recherche de l'agglutination (1).

V. — Inoculation aux animaux.

---

(1) Voir plus loin au chapitre du sang.

CHAPITRE III

SANG

Le sang, que Claude Bernard appelait le milieu intérieur de l'organisme, constitue le tissu le plus important de notre corps. C'est lui qui va distribuant partout la vie avec l'oxygène, qui transporte les matériaux nutritifs, qui veille à notre défense en entraînant vers les organes d'excrétion les substances inutiles ou nuisibles, en neutralisant certains poisons, en détruisant même certains parasites. C'est lui qui réagit le premier dans nombre de maladies; c'est donc par lui que nous commencerons cette étude. Or, si l'examen du sang est d'une grande importance en clinique, il a l'avantage d'être simple, puisqu'il suffit souvent d'une goutte de sang, toujours facile à obtenir.

Le sang se compose d'un liquide incolore le *plasma*, tenant en suspension des éléments figurés, qui sont les *globules rouges*, les *globules blancs*, les *hématoblastes* et enfin des *granulations libres*. Nous rappelerons également que le globule rouge est le véhicule de l'oxygène dans l'économie, grâce à l'*hémoglobine* qu'il contient. Enfin nous signalerons qu'il existe un certain nombre de variétés de globules blancs, qui ont une signification et un rôle distinct; ce sont : les *mononucléaires*, les *polynucléaires*, les *éosinophiles* et les *labrocytes* (1).

Tout examen sérieux de sang devra se proposer de rechercher : 1° la teneur du sang en hémoglobine; 2° le nombre des globules rouges et leurs modifications possibles; 3° le nombre des globules blancs et la proportion de leurs diverses variétés.

---

(1) Ce terme de *labrocyte* est équivalent de *mastzellen*; il a été proposé par le professeur R. Blanchard pour établir plus d'unité dans la terminologie des éléments du sang.

EXAMEN CHIMIQUE

Nous ne pouvons exposer ici le détail des opérations que comporterait une analyse complète du sang. Ces dosages trouvent rarement leur application en clinique. Nous nous contenterons d'indiquer sommairement les principaux.

Densité. — Le procédé le plus exact consiste à peser un tube à vaccin, effilé à ses extrémités, d'abord vide, puis rempli de sang et ensuite plein d'eau distillée, en évitant tout échauffement par contact des doigts. Le rapport entre le poids P′ du sang et le poids P de l'eau donnera le poids spécifique du sang à la température de l'observation.

Un autre procédé consiste à faire tomber une goutte de sang dans un liquide dont on peut faire varier la densité, jusqu'à ce que la goutte reste en suspension au milieu du liquide, sans tomber au fond, ni remonter à la surface. On prend ensuite la densité du liquide au moyen d'un densimètre ou de la balance de Mohr (voir densité de l'urine). On peut se servir avec Hammerschlag d'un mélange de chloroforme (d = 1, 500) et de benzène (d = 0, 889).

On commence par mélanger 25 parties de chloroforme et 75 parties de benzène, ce qui donne une densité voisine de 1, 050 et on ajoute peu à peu l'un ou l'autre liquide suivant le besoin.

Il faut avoir soin de n'opérer que dans une éprouvette bien sèche, et de ne pas introduire de bulle d'air en même temps que le sang.

La densité du sang normal varie entre 1, 050 à 1, 060 chez l'homme, et entre 1, 050 et 1, 055 chez la femme. Elle est diminuée par les anémies, les maladies cachectisantes (1, 025). Elle augmente dans l'asystolie, les diarrhées abondantes (1, 070), le choléra.

Hammerschlag pensait pouvoir remplacer le dosage de l'hémoglobine du sang par la détermination de sa densité, à cause du rapport proportionnel assez constant qui existe entre ces deux données. Mais de nombreux cas de désaccord ont été signalés dans la leucémie et l'anémie pernicieuse. Les deux méthodes se complètent sans se substituer l'une à l'autre.

Résidu sec. — Portez sur le plateau d'une balance sensible deux verres de montre, à bords rodés, pouvant s'appliquer l'un sur l'autre et être maintenus en place au moyen d'une pince en laiton (fig. 80). Faites la tare de tout le système. Faites tomber alors dans l'un des verres environ 1 cmc de sang provenant de la piqûre du doigt, recou-

vrez-le avec l'autre verre, maintenez le tout en place au moyen de la pince et pesez de nouveau. Vous aurez ainsi le poids du sang prélevé. Séparez alors les deux verres de montre, placez-les l'un dans l'autre et portez les à l'étuve a 100° pendant 24 heures. Au bout de ce temps, recouvrez-le premier verre du second, comme il a déjà été dit. Laissez refroidir dans un dessicateur, pesez de nouveau et rapportez le poids de l'extrait sec à 100 grammes.

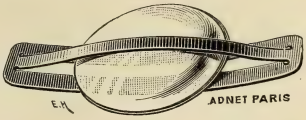


Fig. 80. — Dispositif pour le dosage du résidu sec du sang.

A l'état normal le sang renferme en moyenne 21 gr 6 0/0 de résidu sec chez l'homme et 19 gr 8 chez la femme. Le poids des matières fixes diminue dans les anémies chroniques et augmente dans la leucémie.

Alcalinité. — Le sang possède une réaction alcaline qu'on a attribuée à plusieurs causes : 1° aux bicarbonates; 2° aux phosphates alcalins, mais le phosphate tribasique de soude ou de potasse est le seul nettement alcalin et il ne peut exister en présence d'acide carbonique libre, qui le transformerait en phosphate bibasique neutre, dont la réaction dépend de l'indicateur coloré employé; 3° à des bases ammoniacales et alcaloïdiques (?), à la condition cependant qu'elles s'y trouvent à l'état libre.

Le sang contient encore des bases qui n'ont pas de réaction alcaline, comme l'urée et qui néanmoins se combinent aux acides. Il renferme aussi des matières albuminoïdes, corps complexes susceptibles d'être le siège de réactions nombreuses pouvant saturer les acides.

En présence d'éléments aussi disparates on comprend que l'appréciation du degré d'alcalinité doit varier dans des proportions considérables suivant la technique adoptée. A et L. Lumière et H. Barbier, après avoir essayé dans ce but plus de 500 matières colorantes, sont même arrivés à cette conclusion : « *aucun des réactifs colorés, proposés pour le titrage hémoalcalimétrique, ne remplit les conditions suffisantes et ne fournit des chiffres méritant confiance.* »

Ni le titrage direct, ni le titrage indirect en présence d'un excès d'acide ne conduisent au but cherché. Dans ce dernier cas, les auteurs précités montrent qu'on obtient des chiffres variables quand on fait varier le poids du sang pour une même quantité d'acide.

« Aussi, disent-ils, toutes les méthodes proposées jusqu'ici, dans

lesquelles des poids nécessairement variables de sang sont traités par le même volume d'une liqueur acide en excès, ne peuvent fournir que des résultats *inacceptables.* »

D'autre part, Bezançon et Labbé s'expriment ainsi : « L'étude de l'alcalinité du sang, malgré les nombreuses recherches auxquelles elle a donné lieu, n'a encore conduit à aucun résultat pratique. La seule notion théorique qui semble s'en dégager est celle de la diminution de l'alcalinité pendant les infections et son augmentation lorsque l'infection guérit et que se constitue l'état d'immunité. »

Dès lors, à quoi bon décrire des méthodes reconnues insuffisantes ou caduques et dont les moins mauvaises sont trop compliquées pour être utilisées en clinique? D'autant plus que la question ne présente qu'un intérêt bien minime.

Comment veut-on que la clinique puisse tirer un parti quelconque des observations publiées, quand on voit que l'alcalinité du sang normal exprimée en soude et rapportée au litre peut varier de 1 gr 820 à 15 grammes selon la technique adoptée!

La conclusion qui s'impose pour le moment est celle-ci : *on ne dose pas l'alcalinité du sang* (1).

Dosage de la fibrine. — On opère sur 30 ou 40 grammes de sang, qu'on reçoit dans un vase à précipiter à ouverture étroite (fig. 81), préalablement taré et contenant un petit balai formé d'un brin d'osier divisé en plusieurs branches. On pèse de nouveau pour avoir le poids exact du sang. On bat celui-ci au moyen du balai d'osier pour amener la coagulation de la fibrine, on jette alors le tout sur une toile fine placée au dessus d'un entonnoir; on détache les fragments de fibrine adhérents au balai, on fait un nouet qu'on malaxe dans un courant d'eau jusqu'à ce que toute la matière colorante soit éliminée. La fibrine recueillie avec soin est alors portée

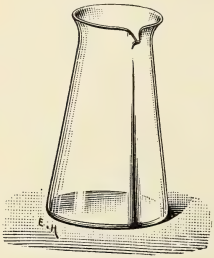


Fig. 81. — Vase à précipiter.

(1) Ceux qui néanmoins voudraient poursuivre des recherches sur ce sujet feraient bien de se reporter au mémoire de L. et A. Lumière et H. Barbier, publié dans les *Archives de médecine expérimentale* (novembre 1901) et à la note de Labbé insérée dans les *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* (août 1903).

dans de l'alcool, puis lavée à l'éther et séchée sur un verre de montre taré à 110° jusqu'à poids constant.

Les opérations suivantes s'appliquent généralement au sérum.

Dosage des matières albuminoïdes. — On peut avoir à doser : 1° les albumines totales ; 2° la sérine ; 3° la globuline.

Ces dosages, qui sont rarement demandés, s'exécutent en suivant la marche décrite à propos de la séparation des diverses albumines de l'urine ; 20 cmc de sérum sont nécessaires.

Dans une première opération, on étend 10 cmc de sérum à 100 cmc, on les additionne d'acide acétique à 1/10e en quantité strictement nécessaire pour avoir une réaction faiblement acide et on abandonne au repos pendant 24 heures. La *nucléo-albuminoïde* se sépare ; on filtre, on mesure une partie aliquote de la liqueur, on l'additionne de 5 gr de chlorure de sodium et on porte à l'ébullition. Le précipité est recueilli sur un filtre taré, lavé, puis desséché à 105° et finalement pesé (pour plus de détails, voir *urine*). On a ainsi le poids total de la *sérine* et de la *globuline*.

Dans une seconde opération, 10 cmc de sérum sont étendus à 100 cmc dans une éprouvette graduée et additionnés de 80 gr de sulfate de magnésie pulvérisé. La *globuline* se précipite. Dans le liquide filtré on dose la sérine comme précédemment.

La différence entre les deux dosages donne le poids de la *globuline* contenu dans 10 cmc de sérum.

Dosage de l'azote total. — On opère sur 5 cmc de sérum ou de sang en suivant la technique décrite pour l'urine.

Dosage des éléments minéraux.— Suivre la marche indiquée pour les éléments minéraux de l'urine, en opérant sur 5 ou 10 cmc de sérum ou de sang. Le sérum normal renferme en moyenne de 8, 3 à 8, 57 d'éléments minéraux par litre.

Dosage des chlorures. — Dans un creuset de porcelaine, mesurez 5 cmc de sérum et 5 gr du mélange d'azotate de *soude* et de carbonade de soude (voir *urine*). Evaporez au bain-marie jusqu'à siccité, ajoutez encore 10 gr du mélange. Chauffez le creuset à feu nu et lentement jusqu'à fusion tranquille de la masse. Laissez refroidir, versez sur le résidu pour le dissoudre 40 gr d'eau distillée, puis 5 cmc d'acide azotique pur. Transvasez la solution dans un vase à précipiter. Rincez à plusieurs reprises le creuset avec de l'eau distillée que vous réunirez à la première liqueur et opérez ensuite le dosage du chlore par le procédé Vohlard, en suivant la technique employée pour l'urine. Le sérum renferme normalement une moyenne de 5 gr 50 de NaCl par litre.

Dosage de l'urée. — Un volume déterminé de sérum ou de sang (le plus grand possible) est versé dans 5 fois son volume d'alcool à 95° additionné de 1 millième d'acide acétique. On porte à l'ébullition et on filtre. Le résidu est repris à deux reprises par de l'alcool bouillant; toutes les liqueurs alcooliques sont réunies et évaporées à un volume de quelques centimètres cubes qu'on introduit dans un uréomètre.

Le sérum renferme en moyenne 0 gr 10 d'urée par litre.

Dosage du sucre. — Le sang, au sortir des vaisseaux, renferme par litre 1 gr 50 de glycose qui disparaît peu à peu par le repos. Ce phénomène qui a reçu le nom de *glycolyse* serait provoqué, d'après Lépine, par un agent de nature diastasique : le *ferment glycolytique*, originaire des globules blancs.

Le dosage du glycose doit donc se faire sur le sang entier, au moment même où on le recueille. Un volume déterminé de sang est versé dans 6 à 8 fois son volume d'eau additionnée de 1 millième d'acide acétique. Le tout est porté rapidement à l'ébullition; on décante. Le coagulum est mis à bouillir deux fois de suite avec le même volume d'eau acidulée. Tous les liquides aqueux filtrés sont réunis et évaporés au volume du sang primitif. On laisse refroidir et on ajoute goutte à goutte du réactif de Patein.

Fig. 82. — Phénylglycosazone; *a*, formes courantes; *b*, dans les solutions diluées; × 150.

On neutralise à la soude, on enlève les dernières traces de mercure au moyen de la poudre de zinc et on dose le sucre, dans la solution ainsi déféquée, au moyen de la liqueur de Fehling étendue, en suivant le procédé Causse-Bonnans.

Il faut toujours s'assurer au moyen de la phénylhydrazine que le sucre réducteur est bien du glycose. Pour cela on prélève 20 cmc du liquide précédent déféqué et on les additionne de 1 cmc de phénylhydrazine et de 1 cmc d'acide acétique cristallisable. Le tout est chauffé au bain-marie bouillant pendant 1 heure.

Dans ces conditions le glycose donne une glycosazone cristallisée (fig. 82), insoluble à froid dans l'eau, dans l'éther et dans l'alcool

méthylique. Ce dernier caractère la distingue de la lactosazone et de la maltosazone. La glycosazone fond de 230° à 232° (fusion instantanée au bloc de Maquenne) (1).

Coloration du sérum.

Le sérum normal est un liquide transparent ou très légèrement opalescent, de couleur jaunâtre faible. Cette coloration est attribuée à un pigment particulier le *sérochrôme* de Gilbert (*lutéine* de Tudichum) qui serait très voisin des pigments biliaires, sinon identique à ceux-ci.

D'après Hayem, le sérum, quelque soit le soin avec lequel on le prépare, contient toujours une trace d'hémoglobine.

La coloration normale du sérum peut se modifier sous certaines influences pathologiques. Il devient jaune plus ou moins foncé, quelquefois avec reflets verdâtres, quand il renferme des pigments biliaires. Il prend une coloration variant du rose au rouge rubis, lorsqu'il a dissous de l'hémoglobine. On dit alors qu'il est *laqué*. Enfin, il peut être opalescent. Nous allons passer en revue ces trois cas.

Pigments biliaires. — Le sérum, qui contient les matières colorantes de la bile, offre le plus souvent une coloration jaune, dont l'intensité est fonction de la quantité de bile présente. L'examen spectroscopique ne pouvant donner aucun renseignemeut précis, il faut avoir recours aux réactions chimiques, toujours délicates, surtout en présence d'un liquide albumineux.

Première méthode. — Une quantité quelconque de sérum est étendue de son volume d'eau et le tout additionné de quelques centimètres cubes d'une solution de chlorure de baryum à 10 0/0. On agite vivement et on centrifuge. Le précipité barytique est délayé dans 3 centimètres cubes d'alcool renfermant 5 0/0 d'acide chlorhydrique et porté pendant quelques

---

(1) Pour les détails se reporter à l'article urine : recherche et dosage du sucre.

secondes dans un bain-marie bouillant. Si le sérum contient des traces de bilirubine le liquide alcoolique surnageant présentera une coloration verdâtre. Si la proportion de bilirubinate de baryte est telle qu'elle ne puisse être entièrement oxydée par la petite quantité d'acide chlorhydrique contenu dans l'alcool, on n'obtient qu'une teinte brunâtre qui n'a rien de caractéristique; mais si on ajoute alors dans le tube, et avec précaution, une goutte ou deux de solution de Gram, une coloration vert foncé apparaît aussitôt.

Deuxième méthode; réaction de Gmelin. — Si on verse à la surface d'acide nitrique nitreux un liquide renfermant de la bilirubine, il se produit dans la zône de diffusion de l'acide une série d'anneaux colorés superposés. D'abord un anneau vert au contact de l'acide, puis, en remontant, des anneaux bleu, violet et rouge. C'est l'ensemble et la succession des teintes qui sont seules caractéristiques.

Cette réaction qui réussit bien avec les solutions de bilirubine ou de bile fraîche est souvent contrariée par la présence de substances étrangères quand on l'applique aux liquides de l'économie : dans le cas présent, par l'albumine du sérum.

Gilbert, Herscher et Posternak ont déterminé les conditions les plus favorables pour obtenir le maximum de sensibilité de la réaction. C'est leur technique que nous allons résumer. « Si dans un tube étroit, disent-ils, on dépose une certaine quantité de sérum sur de l'acide nitrique, l'albumine se coagule progressivement de bas en haut; d'abord blanc, le caillot jaunit à sa partie inférieure, par suite de l'oxydation due à l'acide nitrique, puis apparaît immédiatement au dessus du jaune, un petit anneau fin, de coloration bleuâtre avec reflet verdâtre. Au fur et à mesure que l'acide nitrique monte, la coloration jaune du caillot augmente en hauteur, toujours surmontée par le liseré bleu, qui finit par disparaître quand le coagulum est entièrement jaune. » On n'a donc plus ici la série des anneaux colorés, mais pour les auteurs précités le liseré bleu à reflet verdâtre est caractéristique de la présence de la bilirubine dans le sérum. Voici comment il convient d'opérer.

Comme acide nitrique nitreux, on peut se servir du mélange suivant :

Acide nitrique pur.	200 cmc
Eau distillée.	100 cmc
Azotite de soude.	0 gr,06.

Au fond de tubes mesurant 1 cm de diamètre, on place 1/4 de cmc du réactif nitrique, à la surface duquel on dépose avec précaution et sans agiter, un demi cmc environ du liquide à examiner. L'observation est faite une heure après, bien que dans la plupart des cas, la réaction commence déjà au bout de quelques minutes.

Le liseré bleu commencerait à apparaître dans une dilution au 1/40.000e. Ce n'est que dans une dilution à 1/3500 que se montreraient les anneaux violet et rose.

Recherche de l'urobiline. — Agitez un volume déterminé de sérum avec du chloroforme. Il se fait généralement une émulsion qu'on peut détruire soit par centrifugation, soit de la manière suivante : on place au fond d'un petit entonnoir un tampon de coton capable d'absorber la plus grande partie du liquide émulsionné qu'on y verse; puis, au moyen d'une baguette de verre, on exprime doucement le coton; les deux liquides s'écoulent sans se mêler dans un tube à essai; on les sépare facilement au moyen d'une ampoule à robinet.

Le chloroforme recueilli est additionné goutte à goutte, jusqu'à ce qu'il ne se forme plus de trouble, d'une solution alcoolique d'acétate de zinc au millième. L'apparition d'une fluorescence verte caractérise la présence de l'urobiline. Si la réaction est faible, il est bon d'examiner le tube sur un fond noir.

D'après Gilbert et Herscher on ne rencontrerait jamais d'urobiline dans le sérum, même en cas d'urobilinurie abondante. Pour eux l'urobiline se formerait au niveau des reins par la réduction des pigments biliaires.

Sérum laqué. — Le sérum laqué doit sa coloration à l'hémoglobine dissoute. Cette dissolution peut avoir déjà eu lieu dans le plasma circulant, il y a alors hémoglobinémie,

et le sérum apparaît coloré dans toute sa masse aussitôt la coagulation.

La coloration peut être plus tardive et ne se montrer qu'un temps plus ou moins long après la coagulation, par suite de la dissolution de l'hémoglobine du caillot. Dans ce cas, il ne faudrait pas se hâter de conclure à une hémoglobinémie, car, même quand la coloration apparaît d'emblée, elle peut avoir été provoquée par de nombreuses causes accidentelles : la température élevée, la présence d'eau dans le verre à ventouse ou dans l'éprouvette, l'agitation, etc.

La matière colorante du sérum laqué est soit de l'hémoglobine, soit de la méthémoglobine; on les distinguera facilement par leurs caractères spectroscopiques.

L'hémoglobine peut se reconnaître aussi au moyen de la teinture de gaïac et de l'eau oxygénée, suivant la technique employée pour la recherche du sang dans l'urine.

Le sérum laqué s'observe : dans l'hémoglobinurie paroxystique, dans certaines intoxications amenant la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma et souvent même la transformation en méthémoglobine (nitrite d'amyle, permanganate, chlorate de potasse, etc) dans certaines infections graves, (paludisme, pneumonie) et quelquefois dans l'ictère grave.

Sérum opalescent. — Il présente l'aspect du petit lait, qu'il doit à la présence de granulations ténues en suspension. D'après Bezançon et Labbé ces granulations se présentent sous forme de corpuscules arrondis ou irréguliers, immobiles, réfringents, de 1 à 2 μ de diamètre, ne se colorant ni par les couleurs acides, ni par les couleurs basiques d'aniline. Elles ne contiennent pas de noyau. Elles ne se déposent pas par centrifugation, mais elles sont arrêtées par un filtre en porcelaine.

Widal et Sicard et Achard les considérent comme formées de matières albuminoïdes dans un état de semi-précipitation. C'est également l'avis de Bezançon et Labbé, qui, au point de vue de leur signification, s'expriment ainsi : « Nous avons vu l'opalescence très fréquemment, dans des conditions

extrêmement variées, à des degrés très divers sans pouvoir en tirer des conclusions pathologiques. En somme elle apparaît comme un phénomène extrêmement banal, qui ne présente aucune signification diagnostique ni pronostique. »

Recherche de l'acide urique. — Nous donnons ici le procédé dit de Garrod, tout en faisant les plus grandes réserves sur les résultats qu'on peut en attendre. Il consiste à verser dans une petite capsule de porcelaine quelques grammes de sérum additionné du dixième de son poids d'acide acétique et à y plonger quelques fils de coton pris sur de vieux linges. On abandonne le tout à la température du laboratoire pendant deux jours. L'acide urique se déposerait sur les fils sous forme de cristaux rhomboédriques et serait facile à reconnaître au microscope par la réaction de la murexide.

Nous ne parlerons pas non plus du procédé de dosage qui nécessiterait de 100 à 300 cmc de sang, ce qui le rend inapplicable la plupart du temps.

Cryoscopie.

On trouvera au chapitre consacré à la cryoscopie de l'urine l'exposé de la théorie de la cryoscopie et du mode opératoire détaillé.

Nous rappellerons que l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre de molécules contenues dans cette solution ; que deux solutions ayant le même point de congélation possèdent par conséquent le même nombre de molécules, quelles que soient la nature et la grandeur de ces molécules ; elles présentent la même tension osmotique, elles sont *isotoniques*.

Le point de congélation d'une solution est désigné par la lettre Δ; la détermination de ce point fait l'objet de la *cryoscopie*.

On doit opérer non sur le sang lui-même, mais sur le sérum.

Pour récolter le sang nécessaire le meilleur procédé est

encore la saignée. Si l'on fait usage de ventouses scarifiées certaines précautions sont nécessaires. « Elles doivent être absolument sèches, ainsi que la peau sur laquelle on les applique, car l'eau ou l'alcool restant pourraient dissoudre quelques globules rouges. Elles ne doivent pas être trop chaudes, car il se produirait ainsi un laquage du sang. » (Achard).

A l'état normal le sérum se congèle à — 0°,56; cette valeur de Δ correspond à une solution de chlorure de sodium de 0,93 0/0. Elle varie légèrement d'un individu à un autre et chez le même individu, aux divers moments de la journée. Elle serait plus élevée dans le sang veineux que dans le sang artériel.

Malgré les causes qui tendraient à la faire varier, la concentration moléculaire du sang est remarquablement fixe. L'équilibre, troublé par des injections sous-cutanées ou intraveineuses de solutions hypo ou hypertoniques, se rétablit bientôt alors même que la composition chimique ou cellulaire du milieu est sérieusement modifiée. Cet équilibre osmotique est réglé par la répartition des substances salines et particulièrement par le chlorure de sodium, et s'opère entre tous les liquides de l'organisme.

La cryoscopie peut donc nous renseigner sur les variations de la concentration moléculaire du sérum dans les états pathologiques. La valeur de Δ au dessous ou au dessus de 0°,55 à 0°,57 indiquerait soit une *hypotonie* ou diminution du nombre des molécules, soit une *hypertonie*.

Le sérum serait hypotonique dans les anémies, les cachexies, la tuberculose. Les auteurs n'ont pu encore se mettre d'accord sur la valeur de Δ dans les maladies infectieuses aigües, telles que la fièvre typhoïde, ni dans les néphrites. Pour ces dernières, il faut admettre que l'augmentation de Δ est en fonction de l'imperméabilité rénale.

Le sérum serait hypertonique dans les affections qui s'accompagnent d'une gêne des fonctions respiratoires, par exemple chez certains cardiaques ou pneumoniques.

Coagulation.

Le sang circulant se compose d'une partie liquide ou *plasma* tenant en suspension des éléments figurés : hématies et leucocytes. Un volume de sang se partage en un demi-volume de plasma et un demi-volume de globules.

Extrait des vaisseaux, le sang subit une transformation. Un coagulum se produit emprisonnant dans sa masse les globules rouges et blancs, tandis qu'il se sépare un liquide clair et jaunâtre : le *sérum*.

Le caillot est constitué par de la *fibrine*. Celle-ci ne préexiste pas dans le plasma. Elle prend naissance aux dépens d'une matière albuminoïde, le *fibrinogène*, sous l'action d'un ferment diastasique, la *plasmase*, contenu dans les leucocytes et que ceux-ci ne laissent diffuser que lorsqu'ils se détruisent, par exemple au moment où le sang est extrait des vaisseaux. A vrai dire, les leucocytes ne secrètent pas de la plasmase toute formée, mais un *proferment*, la *proplasmase*, c'est-à dire une substance qui a besoin d'une intervention complémentaire pour devenir une diastase complète, et cette transformation de la proplasmase en plasmase a lieu sous l'action des sels de chaux en solution dans le plasma. Si l'on additionne ce dernier d'oxalate d'ammoniaque, de manière à précipiter la chaux, la coagulation ne se fait pas, mais on peut la provoquer en restituant au milieu les sels de chaux qu'on lui a enlevés.

Au point de vue chimique, le plasma se compose de 70 à 80 0/00 de substances protéiques ; de 2 à 3 0/00 de glycose ; de 7 à 9 0/00 de sels minéraux ; plus une petite quantité de matières azotées, telles que l'urée, l'acide urique, etc, et des diastases diverses.

Les principales substances protéiques du plasma sont :

1° une sérumalbumine (sérine)	45 0/00 ;
2° une sérumglobuline	28 0/00 ;
3° le fibrinogène	4 0/00 ;
4° une nucléoalbuminoïde.	2 0/00.

La *sérine* possède les propriétés générales des matières albuminoïdes. Elle est coagulable par la chaleur a partir de 75°. Elle n'est pas précipitée par le sulfate de magnésie à saturation en milieu neutre.

La *sérumglobuline* est coagulable par la chaleur entre 68° et 75°. Elle est précipitée entièrement par le sulfate de magnésie à saturation en milieu neutre.

Le *fibrinogène* est une globuline coagulable vers 56°. Sous l'action de la *plasmase*, elle se dédouble en *fibrine* insoluble et en une fibrineglobuline qui reste en solution.

Le sérum diffère donc du plasma en ce qu'il ne contient plus de fibrinogène. La sérine, la sérumglobuline, le glycose, les sels et les substances azotées se retrouvent intégralement dans le sérum et de plus une petite quantité de fibrineglobuline provenant du dédoublement du fibrinogène.

Nous venons de dire que le sang privé de sels de chaux, ne se coagulait plus sous l'action de la plasmase. Il en est de même quand on fait intervenir certaines substances antagonistes de la plasmase, de nature encore mal définie, vraisembablement voisines des diastases.

Telle est la *thrombase*, renfermée dans les têtes de Sangsues. Une macération de ces dernières injectée dans les veines d'un animal rend son sang incoagulable; elle agit également *in vitro*.

Si on injecte une solution de peptone commerciale, riche en albumoses, dans les veines d'un Chien, le sang de cet animal devient incoagulable pendant quelques heures, et l'expérience montre qu'il contient de la thrombase. Cette dernière s'est formée dans l'organisme sous l'action des albumoses et par l'intermédiaire du foie (Delezenne). Voici comment : la thrombase, comme la plasmase, serait secrétée par les leucocytes. L'injection de peptone aurait pour effet de provoquer une abondante leucolyse avec mise en liberté de ces deux ferments; mais le foie retiendrait la plasmase et laisserait circuler la thrombase, qui donnerait au sang ses propriétés anticoagulantes.

« En résumé, le sang contient à la fois de la thrombase et de la plasmase : c'est de la neutralisation réciproque de ces deux substances que résulte la conservation de sa fluidité; mais, qu'une circonstance accidentelle ou pathologique vienne à modifier la production de ces diastases, l'action de l'une prédominera, le sang deviendra plus ou moins coagulable et il en résultera soit des thromboses, soit un état hémorrhagipare » (Bezançon et Labbé).

Mesure de la coagulabilité du sang. — On peut la déterminer par les deux procédés suivants :

1° *Sur lame* : sur trois lames de verre nettoyées à la potasse, puis à l'alcool et à l'éther et bien sèches, on fait tomber une goutte de sang provenant de la piqûre du doigt, en notant l'heure exacte. On les place sous une cloche de

verre pour éviter l'évaporation trop rapide et on les examine de temps en temps. On note le moment où la goutte reste convexe, sans tendance à se déformer quand on incline la lame (fig. 83). Un sang humain normal se coagule par ce procédé en 10 minutes.

2° *Dans une éprouvette* : on reçoit le sang dans de petites éprouvettes d'un demi-centimètre de diamètre à fond plat, parfaitement nettoyées, et sèches, en ayant soin que les gouttes tombent directement au fond sans toucher les parois. On bouche les tubes avec un tampon de coton et on les laisse en repos à une température moyenne de 12° à 15°. On note le moment où l'on peut retourner l'éprouvette sans modifier l'aspect de la masse sanguine. Par cette méthode il faut compter de 10 à 20 minutes pour la coagulation du sang normal.

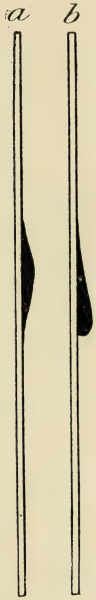


Fig. 83. — Goutte de sang sur lame verticale ; *a*, après coagulation ; *b*, avant coagulation.

Il ne faut pas oublier que la vitesse de coagulation du sang dépend d'une foule de circonstances dont les principales sont : l'état des tissus traversés par le sang, l'état de la lame de verre ou de l'éprouvette, la température ambiante, etc. Aussi ne peut-on espérer tirer quelques renseignements qu'en opérant toujours dans les mêmes conditions et en ne tenant compte que des grosses différences observées.

L'accélération de la coagulation n'a aucune signification pathologique.

Le retard, quand il se prolonge pendant des heures, est un signe de l'hémophilie. On l'observe aussi à la suite d'hémorrhagies répétées. Dans ce dernier cas, il paraît dû à une altération de la fibrine.

Rétractibilité du caillot. — Lorsque le sang se coagule, le caillot ne tarde pas à se rétracter ; la partie moyenne se détache de la paroi, puis c'est l'extrémité inférieure (fig. 84, A). L'aspect

du caillot dépend du temps que le sang a mis à se coaguler. Si la coagulation s'est faite lentement, les globules rouges se sont déposés au fond de l'éprouvette, surmontés d'une couche de globules blancs et la partie supérieure du caillot, qui peut être incolore est fortement rétractée.

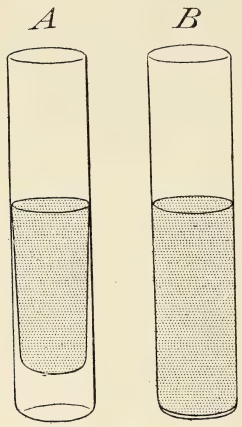


Fig. 84. — Coagulation du sang : A, caillot rétractile ; B, caillot non rétractile.

Mais il est des cas où le caillot ne se rétracte pas et ressemble à une gelée adhérente aux parois du vase (fig. 84, B). Ce défaut de rétractibilité de la fibrine serait attribué par Hayem à une lésion des hématoblastes ; pour Sicard il s'agirait d'une diminution de la plasmase. « Dans l'appréciation de la rétractibilité, disent Bezançon et Labbé, il ne faut pas tenir compte des nuances, mais seulement des différences très accusées. On observe en effet souvent, pour un même sang recueilli dans plusieurs récipients de même forme, des modes de rétraction différents : certains caillots se rétractent fortement et donnent une grande quantité de sérum, d'autres se rétractent à peine. Il n'y a pas de rapport entre la rapidité de la coagulation et la rétractibilité du caillot. On peut voir un sang coaguler normalement en 5 ou 10 minutes et le caillot qui en résulte ne pas se rétracter ; il en est ainsi dans certaines variétés de purpura. Dans d'autres cas le retard de la coagulation coïncide avec l'irrétractibilité du caillot ».

« La faiblesse ou l'absence de rétractibilité du caillot s'observe, suivant Hayem et Lenoble, dans deux conditions principales :

1° Dans un premier groupe de faits elle coïncide avec l'existence d'hématoblastes en nombre normal dans le sang. C'est ce qu'on voit dans les infections profondes (fièvre

typhoïde, pneumonie), dans les intoxications expérimentales par la toxine diphtérique ou tétanique.

2° Dans les autres cas, l'irrétractilité coïncide avec la diminution plus ou moins considérable du nombre des hématoblastes. Cet état se voit dans les purpuras, dans l'anémie pernicieuse, dans la variole hémorrhagique primitive, et dans les états cachectiques très avancés » (Bezançon et Labbé).

PIGMENTS

Les globules rouges renferment une matière colorante particulière de nature protéique, l'*hémoglobine*, qui joue le principal rôle dans les phénomènes respiratoires grâce à la propriété qu'elle a d'absorber rapidement l'oxygène de l'air pour se transformer en *oxyhémoglobine*. Celle-ci, au contact des tissus, cède son oxygène pour retourner à l'état d'hémoglobine. Il en est de même quand on la traite par un agent réducteur, tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, ou quand on la soumet à l'action du vide. Un courant de gaz inerte lui enlève également son oxygène.

L'oxyhémoglobine nous apparaît donc comme une combinaison d'hémoglobine et d'oxygène facilement dissociable, stable seulement en présence de l'air et à la pression ordinaire.

L'oxyde de carbone est aussi absorbé par l'hémoglobine, mais l'hémoglobine oxycarbonée, qui prend naissance, présente une grande résistance à la dissociation et à la réduction.

L'oxyhémoglobine traitée par des oxydants, tels que le ferricyanure de potassium, fixe l'oxygène, dans sa molécule et se transforme en *méthémoglobine*. La méthémoglobine diffère de l'oxyhémoglobine en ce qu'elle ne peut se former par l'action directe de l'oxygène et qu'elle n'est pas dissocciable. Les réducteurs chimiques seuls, la ramènent à l'état d'hémoglobine.

L'oxyhémoglobine, sous l'action des acides ou de la chaleur, se dédouble en une substance albuminoïde qui se précipite et en un pigment ferrugineux azoté, l'*hématine*. Celle-ci donne un chlorhydrate cristallisé en tablettes rhombiques d'un bleu noir qu'on désigne sous le nom d'*hémine* ou de cristaux de Teichmann (fig. 85). Les réducteurs transforment l'hématine en hématine réduite ou *hémochromogène*. Les acides forts, tels que l'acide chlorhydrique fumant, la décomposent en lui enlevant le fer qui entre dans la constitution de sa molécule et en laissant un pigment

nouveau, non ferrugineux, l'*hématoporphyrine*, isomère de la bilirubine.

Enfin dans les vieux foyers hémorrhagiques on rencontre parfois des cristaux de couleur orangée, en forme de tablettes losangiques, auxquels on a donné le nom d'*hématoïdine*. Cette hématoïdine qui dérive évidemment de l'hématine serait identique à la bilirubine.

Fig. 85. — Cristaux d'hémine.

Le sang normal ne renferme que de l'oxyhémoglobine et de l'hémoglobine, celle-ci toujours en faible proportion. L'hémoglobine réduite augmente dans les états asphyxiques. Au moment de la mort la réduction de l'oxyhémoglobine en hémoglobine se fait instantanément. L'examen du sang fournit donc un signe de la mort de la plus haute importance.

La méthémoglobine peut se rencontrer dans le sang au cours de certains empoisonnements par le nitrite d'amyle, les vapeurs nitreuses, la nitrobenzine, l'hydrogène arsénié, le chlorate de potasse, etc.

L'hématine aurait été rencontrée dans d'anciens foyers hémorrhagiques, dans certaines tumeurs et plus souvent dans l'urine.

1° Méthode spectroscopique.

Quand un faisceau lumineux est reçu sur un prisme de verre, chaque rayon dont se compose la lumière blanche subit une déviation proportionnelle à sa réfrangibilité, il en résulte la production d'un *spectre* coloré offrant une succession de teintes fondues les unes dans les autres et qu'on a rapporté à sept types principaux, qui sont en commençant par les moins réfrangibles : le rouge, l'orangé, le jaune, le vert, le bleu, l'indigo et le violet.

Si la source lumineuse est constituée par la flamme d'un bec de Bunsen non éclairante, mais dans laquelle on introduit un fil de platine chargé d'une solution saline, le spectre est réduit à une ou plusieurs bandes lumineuses situées en divers points, variables pour

chaque métal, mais toujours les mêmes pour un métal déterminé. C'est ainsi que les sels de sodium donnent un spectre réduit à une seule raie située dans le jaune (la raie D), tandis que les sels de potassium présentent une raie dans le rouge et une autre dans le violet, toutes les autres teintes ayant disparu.

La position des raies ainsi obtenues permet de reconnaître le métal qui les produit et leur étude est la base de l'analyse spectrale.

Si le rayon lumineux est fourni par une lumière artificielle, bec de gaz ou arc électrique, le spectre est continu et sans lacune, mais si on place entre la source lumineuse et le prisme une substance transparente colorée, on verra apparaître dans le spectre une ou plusieurs bandes obscures correspondant à la teinte de la substance interposée.

Il en est de même, si, au lieu d'une solution, on interpose une flamme colorée par la présence d'un sel métallique. Dans ce cas, les bandes obscures correspondront aux bandes lumineuses qui seraient fournies par l'observation directe de la flamme colorée. Ici encore, il y a absorption des rayons émis par la source lumineuse.

Or, si on observe directement la lumière solaire au spectroscope on voit que le spectre est interrompu par un grand nombre de raies obscures occupant toujours les mêmes places dans la série des couleurs. On leur donne le nom de raies de Frauenhofer. Les principales sont désignées par les lettres A, B, C, D, etc. La raie D située dans la partie la plus brillante du spectre entre l'orangé et le jaune correspond au spectre du sodium. Ces raies servent de point de repère pour caractériser les diverses portions du spectre solaire. On explique leur présence par cette théorie que le soleil est constitué par un noyau solide porté à une haute température, entouré d'une atmosphère gazeuse. Le noyau fournit un spectre continu, mais l'atmosphère absorberait les radiations correspondant aux vapeurs métalliques qu'elle contient en donnant les raies obscures de Frauenhofer.

Nous ne décrirons que le spectroscope à vision directe employé couramment en clinique (fig. 86).

Il se compose d'un tube de cuivre renfermant un système de prismes destinés à ramener l'image du spectre vers l'œil de l'observateur, et une lentille fournissant un faisceau de de lumière parallèle. En F se trouve un collimateur muni d'une vis B permettant de régler l'ouverture de la fente. En O

une lunette de Galilée à mise au point variable permet d'observer l'image obtenue. Cet appareil peut être tenu à la main ou bien monté sur un support approprié.

Le liquide à observer est versé dans une petite cuve de verre à faces parallèles de 1 centimètre d'épaisseur.

On peut se servir comme source lumineuse soit de la lumière solaire soit d'une lumière artificielle.

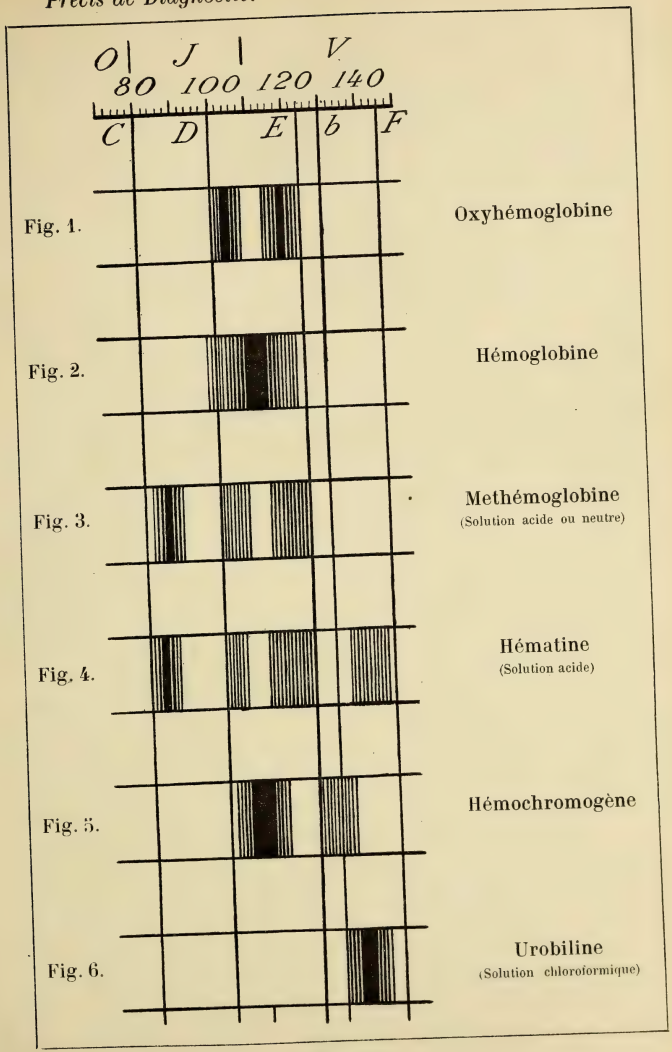
Spectres de l'hémoglobine et de ses dérivés. — L'aspect que présente le spectre d'absorption d'une matière colorante en solution dépend de l'épaisseur de la couche liquide et de la concentration de la liqueur. Dans ce qui suit nous suppo-

Fig. 86. — Spectroscope à vision directe.

serons que l'observation a lieu sous une épaisseur invariable de 1 centimètre. Nous indiquerons la concentration toutes les fois que nous le pourrons.

1° *Oxyhémoglobine.* — Si on examine sous une épaisseur de 1 centimètre une solution d'oxyhémoglobine au 1/1000e ou du sang frais dilué dans les mêmes proportions, on observe deux raies d'absorption très nettes situées dans la région jaune-vert du spectre entre les raies D et E. L'une au voisinage de D plus foncée et moins large que la seconde rapprochée de E. Si la concentration de la solution augmente (6,5 0/00), les deux bandes s'élargissent au point de se confondre en une seule occupant tout l'espace compris entre D et E; en même temps toute la région droite du spectre s'éteint à partir de la raie F (pl. I, fig. 1).

2° *Hémoglobine.* — Si dans la solution d'oxyhémoglobine au 1/1000e on verse quelques gouttes de sulfhydrate d'ammoniaque, les deux raies précédentes disparaissent pour faire place à une bande unique située entre D et E, un peu plus rapprochée de D que de E; en même temps, une partie du rouge et l'extrémité droite du spectre, jusqu'au bleu, sont



Spectres

O, orangé ; J, jaune ; V, vert ; C, D, E, F, raies de Frauenhofer.

absorbées. C'est le spectre caractéristique de l'hémoglobine, connu sous le nom de bande de Stockes (pl. I, fig. 2).

3° *Hémoglobine oxycarbonée.* — L'hémoglobine oxycarbonée possède un spectre sensiblement identique à celui de l'oxyhémoglobine. Mais lorsqu'on traite la solution par le sulfure d'ammonium, elle ne donne pas la raie de Stockes et son spectre ne subit aucune modification.

4° *Méthémoglobine.* — Son spectre présente 3 bandes obscures. Deux entre D et E semblables à celles de l'oxyhémoglobine et une troisième dans le rouge plus à droite entre C et D (pl. I. fig. 3).

5° *Hématine.* — L'hématine en solution acide donne 4 bandes. L'une bien nette dans le rouge entre C et D; deux autres entre D et E, comme celles de l'oxyhémoglobine, et la quatrième moins distincte dans le vert-bleu en F (pl. I, fig. 4).

6° *Hémochromogène.* — Une solution d'hématine acide traitée par l'ammoniaque et le sulfure d'ammonium se transforme en *hématine réduite* ou *hémochromogène* dont le spectre présente : 1° une zone obscure située entre D et E, mais dont le centre présente un renforcement de teinte donnant l'aspect d'une bande plus étroite et plus foncée; 2° une seconde bande plus pâle située à droite de E (pl. I, fig. 5).

Dosage de l'hémoglobine : hématospectroscope de Hénocque. — Nous avons dit que le spectre de l'oxyhémoglobine variait avec la teneur de la solution en pigment ou avec l'épaisseur de la couche liquide. Hénocque a mis à profit cette observation pour le dosage de l'hémoglobine. Il se sert à cet effet d'un spectroscope à vision directe et d'un appareil particulier l'*hématoscope*.

Celui-ci (fig. 87, A et B) se compose de deux lames de verre de largeur inégale superposées de façon à ce que maintenues en contact à l'une de leurs extrémités, elles s'écartent à l'autre d'une distance de 300 millièmes de millimètres (μ), limitant ainsi un espace prismatique capillaire ; une échelle graduée en millimètres est gravée sur la plaque inférieure, elle s'étend de 0 à 60 millimètres. La pente de la lame supérieure est telle que l'épaisseur de la couche augmente de 5μ par millimètre.

Lorsqu'on introduit du sang entre les deux lames en déposant quelques gouttes sur la tranche inférieure, le liquide pénètre par capillarité et s'étend en couche d'une épaisseur graduellement progressive de 0 à 60.

Si l'on applique, devant la fente d'un spectroscope à vision directe, l'hématoscope chargé de sang en le faisant mouvoir lentement, on constatera successivement l'apparition des deux bandes d'absorption caractéristiques de l'oxyhémoglobine, puis leur élargissement, et enfin leur confusion, en même temps que la disparition de l'espace vert qui les

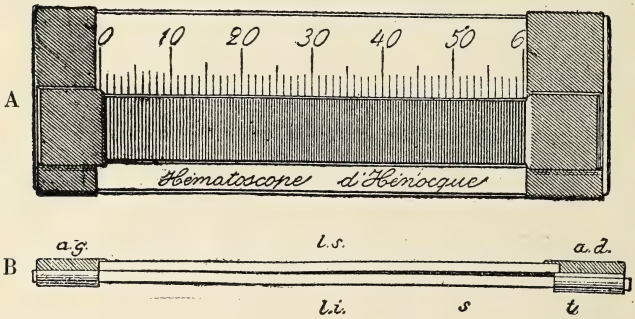


Fig. 87. — Hématoscope de Hénocque ; A. vu de face ; B, en coupe optique.

séparait. Entre l'apparition des bandes et leur confusion il existe une position de l'hématoscope pour laquelle les deux bandes sont également obscures et *égales en longueur d'onde.* Ce qui ne signifie pas qu'elles aient une largeur égale en apparence, parce que dans l'image du spectre, telle que nous la percevons dans nos instruments, les espaces occupés par une même quantité de longueur d'onde vont en progressant du rouge au violet. La bande de droite paraîtra toujours un peu plus large que la bande de gauche. Le phénomène des deux bandes égales étant pris pour type se produira sous des épaisseurs différentes suivant que le sang est plus ou moins riche en oxyhémoglobine. Pour un sang normal,

renfermant 14 pour cent d'oxyhémoglobine, l'épaisseur nécessaire est de 70 μ correspondant à 14 millimètres de l'échelle. Pour une teneur en pigment plus faible il faudra augmenter l'épaisseur de la couche, et au contraire, la

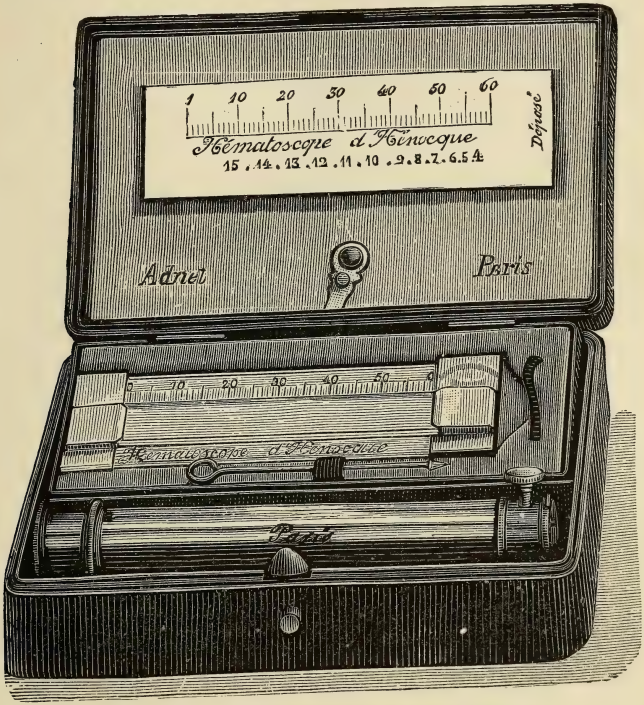


Fig. 88. — Hématospectroscope dans sa boîte.

réduire si le sang est plus riche. De là un procédé de dosage imaginé par Hénocque.

Mode opératoire. — « L'hématospectroscope étant rempli du sang à examiner et tenu de la main gauche, on se place devant une fenêtre de façon à recevoir la lumière blanch

diffuse des nuages, d'un mur blanc, d'un carreau dépoli ou d'un écran blanc. Prenant le spectroscope de la main droite on applique la fente à droite de l'agrafe gauche de l'hématoscope près du zéro » et on fait glisser l'instrument de façon à en examiner successivement les diverses parties (1). Les deux

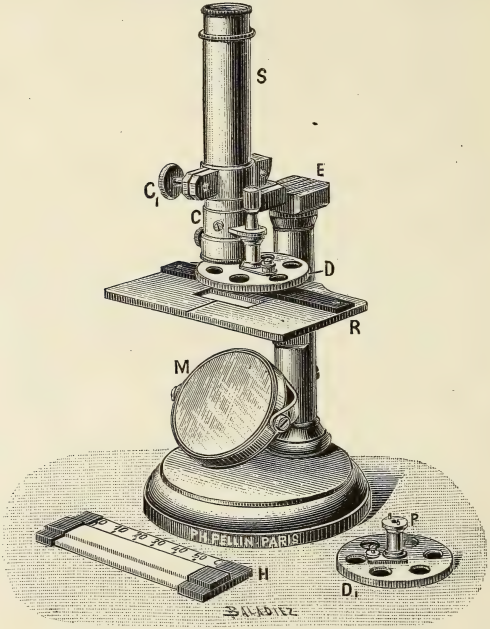


Fig. 89. — Hématospectroscope monté sur pied.

bandes apparaissent vers 3 à 4 millimètres, deviennent plus foncées et égales vers 14 (pour le sang normal) puis s'élar-

(1) Pour plus de commodité on peut se servir d'un spectroscope monté sur pied (fig. 89), à la façon d'un miscroscope et sur la platine duquel il suffit de faire glisser l'hémastoscope pour faire très facilement un examen hématospectroscopique.

gissent en s'estompant vers leurs bords, l'espace intermédiaire vert se rétrécit, diminue et enfin disparaît. On note les divisions auxquelles ces trois phénomènes sont observés, de façon à pouvoir comparer les trois résultats » (Hénocque).

Comme nous l'avons dit, c'est l'apparition des deux bandes « égales en obscurité et en longueur d'onde » qui sert de point de repère. Afin de noter la division de l'instrument pour laquelle on l'observe, il est plus simple, au lieu de chercher à déterminer la position de la fente du spectroscope sur l'échelle, de mesurer une fois pour toutes la distance de la fente au bord gauche, par exemple, de la lunette et d'ajouter cette distance au chiffre qui coïncide avec ce bord. Supposons que cette distance soit de 7 millimètres et que le bord gauche de la lunette coïncide avec le nombre 8 de l'échelle, la fente du spectroscope correspondra donc à la 15e division. Pour avoir la teneur en oxyhémoglobine correspondante, on se reporte à la table dressée par Hénocque et qui accompagne l'instrument. Dans l'exemple choisi, le sang renfermerait 13 0/0 d'oxyhémoglobine.

Échelle de l'Hématoscope d'Hénocque.

Distance à laquelle on observe les 2 bandes égales.	*Quantité d'oxyhémoglobine pour 100 parties de sang.*
13 millimètres	15.0 0/0
14 —	14.0
15 —	13.0
16 —	12.0
17 —	11.5
18 —	11.0
19 —	10.0
20 —	9.5
21 —	9.3
22 —	9.0
23 —	8.5
24 —	8.0
26 —	7.5
28 —	7.0
30 —	6.5
32 —	6.0
35 —	5.5
39 —	5.0
44 —	4.5
49 —	4.0
54 —	3.5
60 —	3.2

La table d'Hénocque donne le poids d'hémoglobine contenu dans 100 parties de sang. La normale est de 14 0/0, c'est également le chiffre adopté par Malassez.

Fleischl, Gowers, Tallqvist expriment la quantité d'hémoglobine contenue dans un sang donné par rapport à la quantité que contient un sang normal.

Hayem exprime la quantité d'hémoglobine par le nombre de globules rouges supposés contenir une proportion normale d'hémoglobine nécessaire pour obtenir la même coloration qu'avec le sang examiné. La proportion d'hémoglobine du sang normal est représentée par le chiffre R = 5.000.000 (Bezançon et Labbé).

Pour transformer les valeurs de Hénocque (H) en valeurs de Fleischl (F) et réciproquement, il suffit d'établir le rapport suivant :

$$\frac{H}{14} = \frac{F}{100}$$

d'où l'on tire :

$$H = \frac{F \times 14}{100} \quad \text{et} \quad F = \frac{H \times 100}{14}.$$

2° Méthode chromométrique.

La teneur du sang en hémoglobine se trouvant en rapport avec sa coloration on emploie souvent en clinique la méthode dit chromométrique.

Le procédé le plus simple est celui de Tallqvist qui consiste à comparer à une *échelle chromométrique* une feuille de papier buvard imbibée de la goutte de sang à examiner. L'échelle chromométrique est formée par une série de dix papiers colorés représentant la couleur d'un papier buvard imprégné de sang plus ou moins riche en hémoglobine. L'échelle a été établie à l'aide de l'hémochromomètre de Fleischl. La teinte la plus pâle correspond à un sang contenant 10 0/0 d'hémoglobine; la graduation allant de dix en dix, la teinte la plus foncée correspond à un sang renfermant 100 0/0 d'hémoglobine. Pour faciliter la comparaison,

les papiers sont rangés côte à côte et percés en leur centre d'un trou, à travers lequel on regarde la tache de sang. L'échelle occupe la dernière page d'un livre formé par une

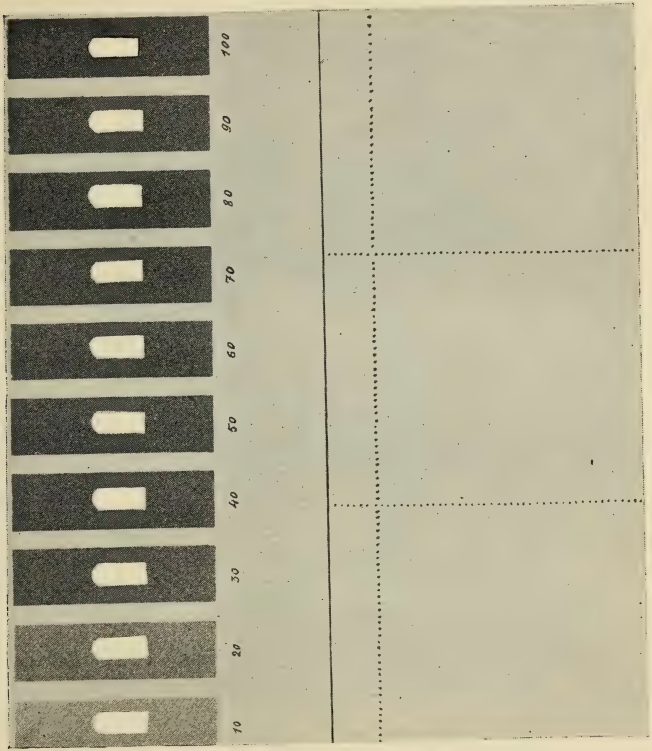


Fig. 90. — Échelle de Tallqvist et feuille voisine montrant les carrés de buvard à détacher.

série de petits carrés de papier buvard blanc que l'on peut détacher facilement (fig. 90). Le papier buvard est appliqué sur la goutte de sang qu'il absorbe lentement. On enlève le papier

dès que la tache mesure 5 à 6 mm de diamètre et aussitôt qu'elle a perdu son éclat humide on plie en deux le papier buvard et on place la tache sous l'échelle pour la comparer aux différentes teintes. L'examen doit se faire en lumière

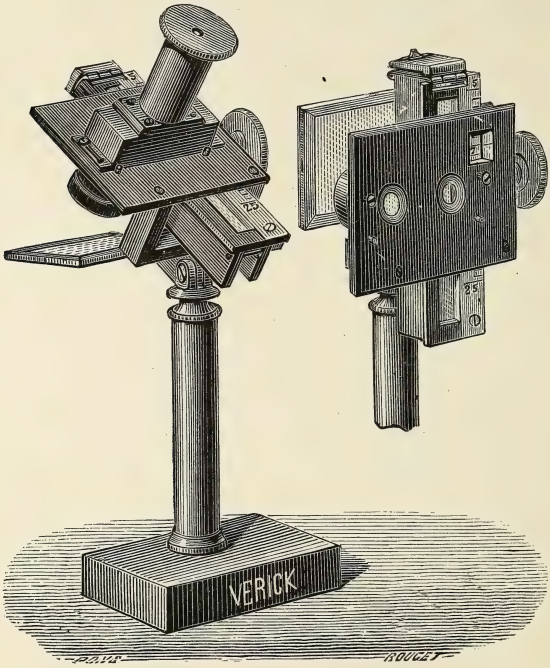


Fig. 91. — Hémochromomètre de Malassez.

directe et en plein jour. Le titre normal est de 90 à 100 0/0. Ce procédé très simple est suffisant pour les besoins de la clinique journalière.

Si l'on veut recourir à une méthode plus précise on emploiera l'*hémochromomètre de Malassez* (fig. 91). Il se compose d'un

écran métallique percé de deux orifices ; derrière l'un on place un verre coloré reproduisant exactement la couleur d'une solution au 100e de sang contenant 5 0/0 d'hémoglobine ; derrière l'autre orifice se trouve une cuve prismatique dans laquelle on place une dilution de sang au 100e (faite avec le mélangeur Potain comme pour la numération des globules, voir plus loin). En arrière se trouve une glace dépolie ; en avant, on adapte un appareil optique à double réflexion totale permettant de comparer les images colorées fournies par la cuve et par l'étalon. Pour l'examen, on vise le ciel et on fait mouvoir la cuve jusqu'à ce que la solution sanguine reproduise exactement la teinte de l'étalon. Un index placé sur le côté de l'écran indique sur une échelle colorimétrique la quantité d'hémoglobine contenue dans 100 parties de sang.

3° Méthode ferrométrique.

Le fer faisant partie intégrante de la molécule d'hémoglobine, on peut, connaissant le poids du fer contenu dans 100 grammes de sang, en déduire la quantité d'hémoglobine correspondante, sachant que 1 gramme de fer représente 263 grammes d'hémoglobine.

Mode opératoire (Lapicque). — Introduisez dans un ballon de 100 cmc, 2 grammes de sang et 3 cmc d'acide sulfurique pur bien exempt de fer. Chauffez doucement sur un bec Bunsen en tenant le ballon incliné pour éviter les projections. Quand l'eau est chassée, c'est-à-dire quand l'acide sulfurique commence à se condenser sur les parois du ballon sous forme de gouttelettes huileuses, laissez refroidir un peu et ajoutez quelques gouttes d'acide azotique pur, tant qu'il se produit une vive réaction. Chauffez de nouveau, recommencez deux ou trois fois l'opération jusqu'à ce que le liquide du ballon se soit éclairci et ne présente plus qu'une teinte jaune verdâtre. Retirez le ballon du feu. Ajoutez 20 cmc d'eau distillée, faites bouillir quelques instants : laissez refroidir et versez le contenu du ballon dans un matras jaugé de 50 cmc. Rincez le ballon à plusieurs reprises avec une petite

quantité d'eau distillée que vous réunirez au premier liquide. Ajoutez 10 cmc d'une solution de sulfocyanure d'ammonium à 20 0/0 et complétez le volume exactement à 50 cmc avec de l'eau distillée. Vous obtiendrez ainsi une solution rouge sang, dont vous comparerez la teinte à des solutions ferriques titrées et additionnées de sulfocyanure.

Solutions titrées de fer. — A cet effet, pesez exactement 0 gr 10 centigrammes de fil de clavecin et faites-le dissoudre dans 20 cmc d'eau distillée additionnée de 1 gramme environ d'acide sulfurique. Ajoutez 10 gouttes d'acide azotique pur et faites bouillir pendant 10 minutes environ. Complétez le le volume à 100 cmc.

Mesurez alors exactement, à l'aide d'une pipette, 10 cmc de cette solution dans un matras jaugé de 100 cmc que vous achèverez de remplir avec de l'eau. Vous aurez ainsi une solution de fer au dix millième, c'est-à-dire que chaque centimètre cube de la solution représente un dixième de milligramme (0 gr 0001) de fer. Ce sera la solution mère.

Dans un ballon de 50 cmc versez 12 cmc de la solution mère, puis 5 cmc de la solution de sulfocyanure d'ammonium à 20 0/0 et complétez le volume à 50 cmc.

Préparez ainsi une série de solutions de titre décroissant en employant successivement 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, etc, cmc de la solution mère. Chaque solution renfermera respectivement, sous un volume de 50 cmc, 0 gr 0012, 0 gr 0011, 0 gr 0010, 0 gr 0009, 0 gr 0008, etc, de fer.

Prélevez de chacune de ces solutions 10 cmc que vous verserez dans des tubes à essai de même calibre, en ayant soin de les étiqueter soigneusement. Faites de même avec la solution provenant du sang.

Comparez les teintes en vous plaçant sur un fond blanc.

Supposons que le tube provenant du traitement du sang présente une teinte égale à celle du tube étalon correspondant à 0 gr 0011 de fer, multipliez ce chiffre par le coefficient 263, vous aurez :

$$0\ \text{gr},0011 \times 263 = 0,2893$$

représentant le poids de l'hémoglobine contenu dans 2 gr de

sang. Pour avoir la proportion pour 100 grammes il suffit de multiplier le résultat par 50 :

$$0{,}2893 \times 50 = 14 \text{ gr } 46 \text{ pour } 100 \text{ gr.}$$

Lorsque l'on dispose d'un *colorimètre de Duboscq* (fig. 92), on

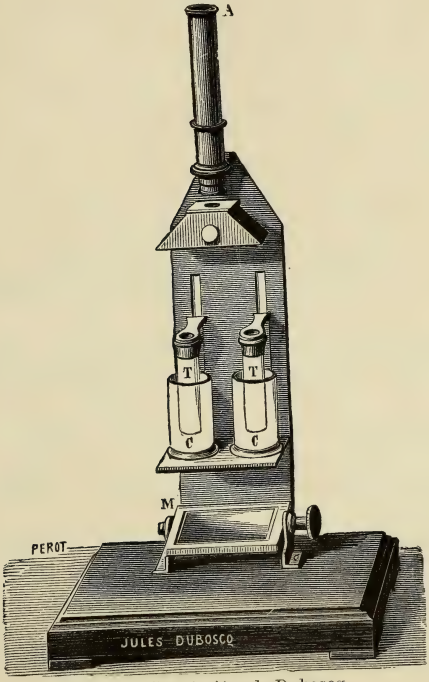


Fig. 92. — Colorimètre de Duboscq.

compare la solution ferrique provenant du sang à une solution étalon renfermant 0 gr 005 mgr de fer pour 100 cmc.

Variations dans la quantité d'hémoglobine. — 1° *Variations physiologiques.* — Nous avons dit que le sang normal renferme en moyenne 14 0/0 d'hémoglobine. Le sang du

nouveau né en contient de 15 à 16 0/0. Ce taux s'abaisse peu à peu jusqu'au 12e jour où il acquiert la valeur normale. Dans la seconde enfance il y a généralement diminution, mais la normale se rétablit vers l'âge de la puberté.

Les exercices physiques augmentent la quantité d'hémoglobine mais le surmenage produit un effet inverse.

Un séjour prolongé aux altitudes dépassant 1100 mètres aurait pour effet de faire diminuer le chiffre de l'hémoglobine tout en augmentant celui des globules rouges.

2° *Variations pathologiques.* — Dans l'anémie, l'hémoglobine tombe à 11 0/0 et peut atteindre 3 0/0. Voici les chiffres donnés par Hénocque :

De 11,5 à 11 0/0, il y a début de l'anémie;
10,5 à 9 0/0, l'anémie est confirmée;
8,5 à 7 0/0, — intense;
6,5 à 4,5 0/0, — grave;
4 à 3 0/0, — extrême.

En général le taux de l'hémoglobine est abaissé : 1° dans les maladies infectieuses pendant la période d'état (7 0/0 dans la fièvre typhoïde) ; 2° dans les maladies chroniques cachectisantes (tuberculose et surtout cancer); 3° dans le myxœdème. Il n'est pas modifié chez les diabétiques, et est parfois augmenté chez les obèses et les cardiaques atteints de cyanose.

Les agents qui augmentent la quantité d'hémoglobine dans le sang sont : l'exercice modéré au grand air, l'hydrothérapie, l'électrothérapie, les frictions, le fer, la strychnine.

Les agents qui abaissent le taux d'hémoglobine sont en général les antithermiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Prélèvement du sang. — On prélève en général une goutte de sang par simple piqûre du doigt. Or, la peau porte à l'état normal, dans ses multiples dépressions, une quantité considérable de microorganismes. Il faut s'en débarrasser avec

soin pour ne pas les inoculer dans les tissus et en cas d'examen bactériologique pour ne pas exposer à des causes d'erreur. On prendra donc toutes les précautions indispensables pour assurer une asepsie rigoureuse. On commence par nettoyer consciencieusement l'extrémité du doigt avec la brosse et l'eau de savon chaude, puis avec des tampons d'ouate hydrophile, que l'on a soin de rejeter chaque fois, on lave successivement à l'alcool, avec la solution de sublimé au 1/1.000e, puis de nouveau avec l'alcool et enfin avec l'éther. On flambe alors une lancette ou une aiguille à microscope lancéolée et on pique soit la pulpe du doigt, soit la face dorsale sur les côtés de l'ongle. Si l'on doit faire de fréquents prélèvements de sang on pourra recourir à l'appareil imaginé par Bensaude (fig. 93), qui permet de régler

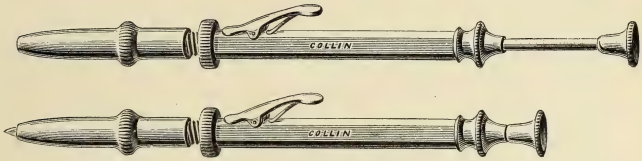


Fig. 93. — Lancette à curseur, de Bensaude.

la longueur de pointe de la lancette qui fonctionne par simple détente d'un ressort. On presse le doigt d'arrière en avant, à moins d'avoir mis à l'avance une ligature à la base, et pour plus de sûreté on laisse tomber la première goutte de sang pour ne recueillir que la seconde.

S'il s'agit simplement de prélever une goutte de sang pour mesurer l'hémoglobine ou compter les globules, on pourra se contenter d'une asepsie moins rigoureuse, mais elle est indispensable pour tout examen bactériologique.

Au lieu du doigt, on pourra piquer encore le lobule de l'oreille où la peau est plus fine, l'asepsie plus facile à obtenir, la piqûre moins douloureuse et le sang plus aisé à recueillir.

Sang frais.

Le procédé le plus simple consiste à recueillir une goutte de sang sur une lame de verre, à recouvrir d'une lamelle et à luter cette lamelle avec un peu de vaseline pour empêcher le sang de s'évaporer.

Si l'on veut étudier surtout les leucocytes on pourra faire une coloration vitale en faisant pénétrer par capillarité sous la lamelle une goutte de bleu de méthylène dissout dans la solution physiologique de sel. Les noyaux des leucocytes se coloreront en bleu.

Toutefois il sera préférable d'employer la cellule à rigole de Hayem que nous avons décrite précédemment à propos de l'examen microscopique des Bactéries vivantes. On pourra de la sorte observer une mince couche de sang qui ne pourra pas s'évaporer, tout en restant en contact avec une suffisante quantité d'air. Ce procédé permettra de plus d'étudier le mode de coagulation, qui peut jouer un certain rôle dans le diagnostic.

Numération des globules rouges. — Nous conseillons d'employer l'*hématimètre de Malassez* (fig. 94). Le principe de cet

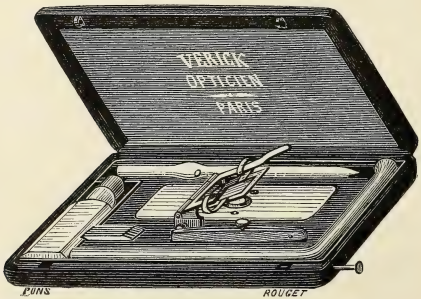


Fig. 94 — Hématimètre de Malassez dans sa boîte.

appareil consiste à compter le nombre de globules contenus

dans un volume déterminé de sang, dilué lui-même à un titre connu. Il faut donc diluer le sang et en recueillir un volume déterminé dans lequel on fera la numération.

La dilution s'opère à l'aide du *mélangeur Potain* (fig. 95). C'est une pipette capillaire renflée à sa base en une ampoule ovale renfermant une petite boule de verre mobile. L'appareil est construit de telle sorte que la capacité de l'ampoule est cent fois plus grande que celle du tube capillaire. Au tube fait suite un tube de caoutchouc terminé lui-même par un embout de verre que l'on peut placer dans la bouche pour faire l'aspiration.

Après avoir fait une piqûre au doigt ou à l'oreille, comme il a été dit précédemment, on aspire un peu de sang jusqu'à la division 1 de la pipette. On opère alors la dilution en aspirant un liquide dont la composition a été déterminée par le professeur Hayem et qui est la suivante :

Eau distillée		200 cmc
Chlorure de sodium.		1 gr
Sulfate de soude		5 gr
Solution iodo-iodurée :		
eau	100 gr	3,cmc 5.
iodure de potasssium.	5 gr	
iode en excès.	5 gr	

Il sera encore préférable d'employer le liquide de Marcano :

Solution de sulfate de soude pesant 1020	100 cmc
Formol du commerce à 40 0/0	1 cmc

On aspire ce liquide avec la pipette de manière à remplir l'ampoule et à arriver

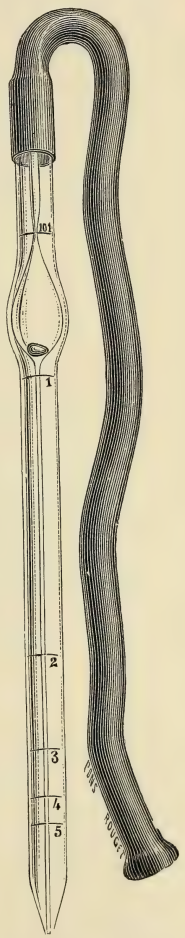


Fig. 95. — Mélangeur Potain.

exactement au niveau de la division 101. Il faut alors s'empresser d'agiter pour obtenir un mélange intime sans coagulation.

On laisse ensuite écouler quelques gouttes de la pipette, puis on dépose une goutte de la dilution sur une lame spéciale (fig. 96), qui est une cellule de Ranvier dont la portion surélevée du centre est quadrillée et sur laquelle on peut rabattre avec un compresseur une lamelle couvre-objet parfaitement plane, de manière à limiter une cavité mesurant 1/5e de mm d'épaisseur. Or le quadrillage est formé de rectangles ayant 1/5e de mm de longueur et 1/4 de mm de largeur, soit une

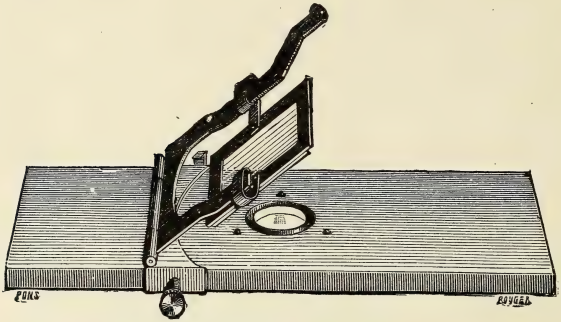


Fig. 96. — Lame à compresseur de l'hématimètre de Malassez.

surface de 1/20e de mmq. Le volume correspondant à chaque rectangle sera donc de 1/20e × 1/5e = 1/100e de mmc. Comme d'autre part la dilution a été faite au 1/100e, le nombre de globules calculé dans chaque rectangle correspondra donc à 1/100e × 1/100e, c'est-à-dire à la 1/10.000e partie d'un mmc du sang analysé. En d'autres termes, pour avoir le nombre de globules contenus dans un millimètre cube de sang il suffira de multiplier par 10.000 le nombre des globules calculés dans un rectangle.

Pour faciliter ce calcul, les rectangles du centre sont subdivisés chacun en 20 petits carrés (fig. 97). On se servira d'un

grossissement d'environ 300 diamètres de manière que le champ du microscope embrasse à peu près un rectangle. On comptera de la façon suivante les globules rouges compris dans ce rectangle. On passe successivement en revue chacune des tranches verticales de quatre carrés et pour éviter les erreurs dues aux globules qui se trouvent à cheval sur les raies du quadrillage, on peut par exemple ne compter comme faisant partie d'un carré que ceux occupant les lignes d'en

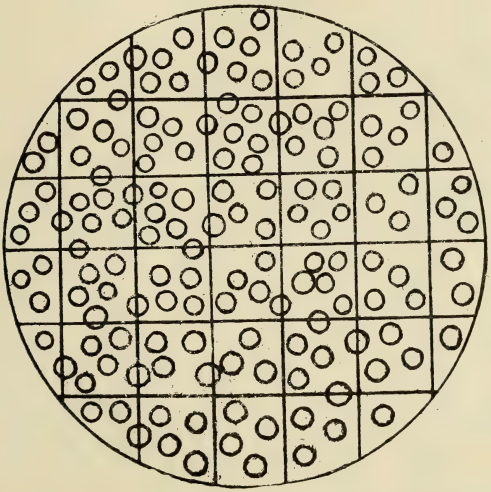


Fig. 97. — Rectangle de l'hématimètre vu à un grossissement de 360 diamètres (Stiassnie, obj. 6, oc. comp. 9).

haut et de droite. Ceux qui sont sur les autres lignes et qu'on laisse de côté seront comptés dans les carrés de dessous et de gauche.

Un des avantages de cet appareil est qu'on n'a pas besoin de pratiquer immédiatement la numération. Le sang recueilli au lit du malade dans le mélangeur Potain, dilué avec le sérum et agité, peut être transporté dans cet état, pour être

examiné plus tard. Il suffit pour cela de fermer les deux extrémités du tube avec un anneau de caoutchouc tendu de l'un à l'autre.

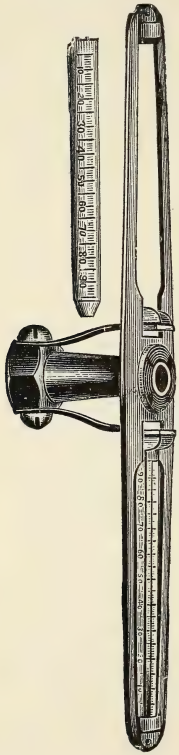


Fig. 98. — Armature de l'hématocrite, avec les deux tubes.

On peut se servir également de l'*hématimètre de Hayem* qui est aussi très employé en France. On dilue 2 mmc de sang dans 500 mmc de sérum. On porte une goutte du mélange sur l'hématimètre; on compte le chiffre moyen des globules contenus dans un grand carré et on multiplie par 31.000.

Si l'on veut encore diminuer les chances d'erreur on peut faire la numération pour plusieurs rectangles voisins et prendre la moyenne.

Le sang normal contient de 4.500.000 à 5 millions de globules rouges par mmc.

Numération des globules blancs. — On opère comme précédemment, mais en se servant d'un mélangeur Potain spécial dont le volume de dilatation soit simplement dix fois plus grand que celui du tube capillaire. Dans ces conditions le nombre de globules, calculé dans chaque rectangle, ne correspond plus qu'à la 1/1000e partie d'un millimètre cube de sang. Il suffit donc de compter le nombre de globules blancs contenus dans un rectangle et de multiplier ce nombre par 1.000 pour avoir le nombre de globules blancs contenus dans un millimètre cube de sang. Pour rendre les globules blancs plus visibles, on fera bien d'ajouter au liquide de Hayem quelques gouttes d'une solution de bleu de méthylène qui se fixe sur les noyaux.

On peut également opérer comme pour les globules rouges, mais on compte les globules blancs dans dix rec-

tangles et l'on multiplie encore par 1.000 le nombre obtenu.

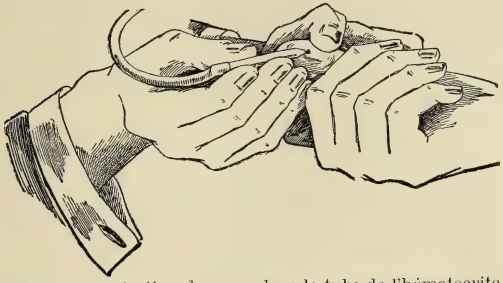


Fig. 99. — Aspiration du sang dans le tube de l'hématocrite.

Il y a chez l'adulte 6.000 à 8.000 globules blancs par millimètre cube, soit environ 1 globule blanc pour 700 globules rouges.

Hématocrite. — L'hématocrite se compose d'une armature métallique, très légère, mais en même temps très solide, contenant deux tubes de verre capillaires de 5 cm de longueur et divisés en 100 parties égales mesurant chacune un demi millimètre (fig. 98). C'est dans ces tubes que l'on aspire le sang que l'on veut examiner.

Pour cela (fig. 99), on adapte l'une des pipettes à un tube de caoutchouc muni d'un embout de verre et l'on aspire du sang jusqu'à ce que toute la partie graduée de la pipette soit remplie. On retire alors le tube de caoutchouc et on place la pipette dans l'armature de l'hématocrite, en pressant sur le ressort dont l'extrémité concave a pour but de le maintenir parfaitement (fig. 98). On opère de même pour remplir le second tube.

Fig. 100. — Appareil à centruger, avec au-dessus l'hématocrite.

On place l'armature sur l'appareil à centrifuger (fig. 100), et l'on centrifuge pendant deux minutes à raison de 77 tours de manivelle par minute, en se servant de la grande vitesse. On obtient de la sorte 12.000 tours par minute. On fera bien de placer l'hématocrite dans un manchon métallique en prévision de l'échappement possible de l'appareil ou de l'un des tubes.

Après la centrifugation tous les globules rouges occupent la partie périphérique du tube ; les globules blancs constituent en dedans un mince culot blanchâtre ; le reste du tube est occupé par le sérum. On examine très soigneusement avec une loupe le point exact de la graduation du tube où s'arrête la colonne des globules rouges et on multiplie par 100.000 le nombre trouvé ; on a ainsi le nombre de globules rouges existant dans 1 mmc de sang.

En dépit de l'opinion de certains auteurs nous conseillons l'emploi de l'hématocrite qui constitue un procédé très rapide et ne produisant pas de cause d'erreur plus considérable que les autres procédés de numération. Toutefois les résultats obtenus ne seront comparables entre eux qu'à la condition de tourner la manivelle du centrifugeur toujours pendant le même temps et avec la même vitesse.

Mensuration des globules rouges. — La méthode la plus simple est celle de Malassez, qui consiste à dessiner les globules à la chambre claire à un grossissement de 1.000 diamètres, d'après une bonne préparation de sang sec non coloré et à évaluer ensuite leur diamètre au moyen d'une règle calibrée, dite *règle globulimétrique* ou au moyen du micromètre objectif.

Valeur globulaire. — On nomme valeur globulaire la quantité d'hémoglobine contenue dans un globule rouge. On ne saurait l'exprimer en valeur absolue. Il faudrait pour cela calculer la quantité d'hémoglobine renfermée dans un millimètre cube de sang et diviser ce chiffre par le nombre de globules contenu dans ce même volume. Ce qui conduirait pour un sang normal à diviser 0 gr 00014 par 5.000.000. Soit :

$$\frac{0{,}00014}{5.000000} = 0{,}000.000.000.024\,!$$

En réalité on exprime la valeur globulaire par un rapport. On commence par établir le rapport qui existe entre la

quantité d'hémoglobine contenue dans le sang qu'on examine et la quantité normale. Soit O ce rapport. On fait de même pour le nombre de globules rouges, soit G, et on détermine le rapport entre ces 2 données, soit $\frac{O}{G}$.

Pour un sang normal on aurait :

$$O = \frac{14}{14} = 1$$

$$G = \frac{5.000.000}{5.000.000} = 1$$

$$\frac{O}{G} = \frac{1}{1} = 1.$$

Dans les anémies légères, la valeur globulaire s'abaisse au-dessous de la normale, parce que la quantité d'hémoglobine diminue plus rapidement que le nombre des globules.

Dans les anémies graves c'est l'inverse; le nombre des globules rouges baisse rapidement et la valeur globulaire augmente : « cette formule se rencontre dans toutes les anémies pernicieuses progressives liées à une cause quelconque ; elle correspond à une augmentation du diamètre moyen des hématies et à la présence de mégalocytes dans le sang » (Bezançon et Labbé).

Préparations de sang.

En général on emploie le procédé suivant. On recueille la goutte de sang sur une lame de verre préalablement nettoyée et flambée et légèrement chauffée sans toutefois dépasser le point où elle cesse d'être supportable lorsqu'on l'applique sur la main. On dépose la goutte de sang à l'une des extrémités de la lame et à l'aide d'une lamelle flambée tenue obliquement on l'étale rapidement d'un bout à l'autre en soufflant au fur et à mesure pour activer la dessication. Celle-ci est immédiate. Si l'on a soin de faire l'étalement en une seule fois, les éléments ne sont pas

brisés et l'on n'a qu'une seule épaisseur de globules. Cette méthode est donc excellente, mais elle offre cependant un grand inconvénient lorsqu'il s'agit d'étudier les globules blancs ou les parasites. En effet tout ce qui dépasse l'épaisseur normale des globules rouges se trouve étalé en dernier lieu et risque d'être entraîné avec la lamelle. En tout cas, lorsque l'on emploiera ce procédé on aura soin d'examiner avec plus d'attention la queue de la préparation.

Pour obvier à cet inconvénient, on dépose la goutte de sang au centre même de la lame. Puis, avec une pipette Pasteur effilée à la lampe, on étale cette goutte de sang en faisant des cercles concentriques, après quoi on secoue la lame dans l'air pour activer la dessication. Une fois le sang séché on peut le fixer, c'est-à-dire le rendre inaltérable sans en changer la forme.

Les meilleurs procédés de fixation pour le sang sont le chauffage à 110° et l'alcool absolu. Pour chauffer à 110° on peut se servir d'une platine chauffante sur laquelle on laisse tomber une série de gouttes de toluène. Le toluène bouillant a 111° il suffira de placer la préparation au point de la plaque où commence l'ébullition. Il suffit le plus souvent de chauffer pendant une à deux minutes à cette température.

Le fixateur le plus commode est en réalité l'alcool absolu, à condition toutefois de le maintenir absolu par l'addition de cristaux de sulfate de cuivre calciné. Pour obtenir une bonne fixation il suffit le plus souvent de plonger la lame dans l'alcool absolu pendant cinq minutes.

Comme les globules du sang sont déformés par la dessication, certains auteurs ont conseillé en ces derniers temps de faire agir le fixateur sur le sang non desséché.

Les principales colorations sont l'hématéine-éosine et le bleu de méthylène-éosine.

Hématéine-éosine. — La préparation fixée est plongée pendant deux ou trois minutes dans une solution aqueuse d'éosine à 1 0/0. On lave ensuite à l'eau, on laisse sécher et on verse sur la lame une solution d'hématéine (voir, p. 66). Au bout de cinq à dix minutes, quand le sang est devenu

violet sombre, on lave soigneusement et on laisse sécher la préparation à l'abri des poussières atmosphériques. Les noyaux des leucocytes se colorent en violet, les hématies en rose et les granulations éosinophiles en rouge vif. On peut remplacer l'éosine par une solution saturée alcoolique d'orange, et l'hématéine par une solution d'hématoxyline. On a donc en réalité à sa disposition quatre colorations : hématéine-éosine, hématéine-orange, hématoxyline-éosine, hématoxyline-orange.

Bleu de méthylène-éosine. — La méthode la plus ordinaire est la suivante : on colore par la solution d'éosine à 1 0/0 dans l'alcool à 70°, de préférence à chaud; on lave à l'eau, on sèche, on colore à froid par le bleu de méthylène médicinal en solution aqueuse à 2 0/0. Au bout de deux à trois minutes, on lave soigneusement et on laisse sécher à l'abri des poussières. Par cette méthode les noyaux et les granulations basophiles se colorent en bleu, les hématies en rose et les granulations acidophiles en rouge vif.

Mais on emploie très souvent la méthode dite de Romanowsky, qui consiste à faire agir en même temps le bleu de méthylène et l'éosine. Cette méthode étant très usitée pour l'étude des Hématozoaires a été l'objet de nombreuses modifications dont nous indiquerons ici les principales.

Méthode de Romanowsky modifiée par Ziemann. — On fabrique les deux solutions suivantes :

A	bleu de méthylène médicinal pur de Höchst	1 gr. 50.
	borax	2 gr. 50.
	eau distillée.	100 gr.
B	éosine (marque BA ou AG de Höchst) . . .	0 gr. 50.
	eau distillée	100 gr.

On mélange les deux liquides dans une éprouvette graduée à raison de 1 cmc de A pour 4 cmc de B, et on verse le mélange dans une boîte de Petri renfermant les lames de sang. Au bout de cinq minutes on enlève avec une pipette la pellicule irisée qui s'est produite à la surface du liquide et la préparation apparaît colorée en bleu violacé. On la plonge

alors dans une solution très étendue d'acide acétique, d'où elle ressort rouge; on lave à l'eau, on sèche et on monte au baume.

Méthode de Laveran modifiée par Brumpt. — Elle nécessite l'emploi de bleu Borrel (1), d'une solution d'éosine de Höchst à 1 pour 4.000 et enfin d'une solution de tannin-orange de Unna (marque Grübler).

On recueille dans un petit tube 30 gouttes d'éosine (2) et on y ajoute 1 goutte de bleu Borrel, on agite pour bien mélanger et l'on repartit le colorant sur les préparations séchées et fixées, placées à plat sur une table. Au bout d'un temps variable entre 10 minutes et une demi-heure on rejette le colorant, on lave à grande eau et l'on différencie pendant environ 30 secondes par le tannin-orange et de préférence en suivant la décoloration sous le microscope. On lave de nouveau à l'eau distillée et l'on sèche.

La durée de la coloration varie également avec les préparations et est généralement d'autant plus longue que le sang est desséché depuis plus longtemps.

Les hématies sont colorées en orange et les noyaux des leucocytes en violet foncé. Le protoplasme des Hématozoaires se colore en bleu pâle; le noyau et les flagelles en rouge violacé.

---

(1) Le bleu Borrel ou bleu de méthylène à l'oxyde d'argent se prépare de la façon suivante. Dans un flacon de *verre jaune* de 150 cmc environ on met 1 gramme de nitrate d'argent et 100 cmc d'eau distillée. Quand les cristaux sont dissous, on ajoute progressivement une solution de soude à 1 0/0 et on agite; il se forme un précipité noir d'oxyde d'argent. Quand tout le précipité est formé on lave à plusieurs reprises à l'eau distillée (toujours dans la même bouteille), de manière à enlever le nitrate de soude et l'excès de soude. On verse finalement sur l'oxyde d'argent une solution aqueuse à 1 0/0 de bleu de méthylène médicinal de Höchst (maison Poullenc). On attend pendant 15 jours en laissant le flacon à l'obscurité, après quoi on filtre et on conserve à l'abri de la lumière.

(2) Le bleu Borrel étant un produit très instable et son pouvoir colorant variant avec son ancienneté, il faudra essayer au préalable plusieurs colorations avec des doses variables d'éosine.

Méthode de Jenner. — Le colorant se prépare ainsi: des parties égales d'une solution aqueuse à 1,25 0/0 d'éosine de Grübler (nuance jaune) et d'une solution aqueuse à 1 0/0 de bleu de méthylène sont mêlées dans une cuvette, mélangées avec soin et abandonnées pendant 24 heures. Le précipité qui se produit est filtré, séché, pulvérisé, lavé à l'eau, filtré de nouveau et séché. Avec le colorant ainsi préparé on fait une solution à 0,5 0/0 dans l'alcool méthylique pur, à laquelle on ajoute plus tard environ 10 0/0 de glycérine. Avec cette solution on colore les préparations pendant environ cinq minutes, sans fixation préalable. L'excès de colorant est rapidement versé et la préparation lavée jusqu'à ce que le sang présente une coloration rose. On la sèche alors à l'air, on la passe rapidement dans la flamme d'un bec Bunsen et l'on examine directement avec l'immersion ou bien l'on monte dans l'huile de cèdre.

Les globules rouges sont de couleur terre cuite, les noyaux des leucocytes sont bleus, les hématoblastes mauves, les granulations neutrophiles rouge violacé, les granulations éosinophiles rouge brillant et les granulations basophiles violet foncé. Les granulations basophiles que l'on rencontre dans la dégénérescence granuleuse des globules rouges sont bleues, tandis que les globules rouges qui subissent la dégénérescence polychromatophile voient leur teinte terre cuite remplacée par une teinte bleue de plus en plus prédominante. Enfin les Hématozoaires sont bleus. C'est là une méthode excellente que vantent beaucoup les auteurs américains et qui aurait sur les autres l'avantage d'être beaucoup plus simple à réaliser.

Triacide. — C'est une triple coloration par l'orange, la fuchsine acide et le vert de méthyle. La préparation de la solution d'Ehrlich étant très difficile et pouvant donner lieu à des mécomptes, il est préférable de se procurer la solution que vend Grübler, prête à être utilisée. Il vaut mieux que la préparation ait été fixée par la chaleur. La coloration demande 4 à 5 minutes. Il ne reste plus qu'à *laver très légèrement* dans un cristallisoir (jamais sous un filet d'eau), à laisser sécher et à monter au baume.

Les noyaux sont colorés en vert, les globules rouges en orange, les granulations neutrophiles en violet et les granulations éosinophiles en rouge vif. Les cellules basophiles sont incolores avec un noyau vert.

Thionine phéniquée. — On peut enfin dans certains cas recourir à l'emploi de la thionine phéniquée, qui offre l'avantage de colorer certaines granulations basophiles qu'elle seule permet de nettement déceler. Pour la technique, voir la méthode que nous avons indiquée en bactériologie. Les noyaux sont colorés en bleu violacé, les hématies en vert et les granulations des labrocytes en violet rouge.

Méthode de Ross. — Le Dr R. Ross a imaginé récemment une méthode qui permet de simplifier et d'abréger la recherche des Hématozoaires, notamment quand ceux-ci sont en petit nombre dans le sang. Cette méthode est du reste applicable à la recherche des autres Hématozoaires, y compris les Bactéries.

D'ordinaire on étale une petite quantité de sang sur une large surface et on fixe l'hémoglobine avant de colorer; on est ainsi obligé d'examiner souvent plusieurs préparations avant de trouver un parasite. Ross, au contraire, prélève une grosse goutte de sang qu'il laisse sécher sans l'étaler, après quoi il colore *sans fixer l'hémoglobine;* de la sorte les parasites sont beaucoup plus nombreux, étant donnée l'épaisseur de la couche de sang, et ils sont parfaitement visibles, parce que l'hémoglobine, élément opaque du sang, n'étant pas fixée, se trouve entraînée avec les solutions aqueuses de colorants.

La goutte de sang une fois séchée est traitée par une ou deux gouttes d'une solution aqueuse d'éosine au millième, qu'on laisse agir pendant une minute. On remplace ensuite, sans laver, par une ou deux gouttes de la solution suivante :

Bleu de méthylène médicinal	10 gr.
Carbonate de soude	5 gr.
Eau.	1000 cmc (1).

(1) Il est nécessaire de placer cette solution à l'étuve pendant quelques jours, jusqu'à ce qu'elle acquière la teinte pourpre.

On laisse agir le bleu pendant 15 à 30 secondes. On lave pendant une minute sous un faible courant d'eau, on laisse sécher, on monte au baume et l'on examine. On colore ainsi les parasites sans colorer les globules; le protoplasme se colore en bleu et la chromatine en rouge. Au lieu de trouver un parasite au plus par préparation, on pourra parfois en compter jusqu'à 80.

L'inconvénient de cette méthode, c'est que le sang n'ayant pas été fixé peut être entraîné au lavage. Pour remédier à cet inconvénient Ruge propose de traiter la goutte de sang séché par un mélange de formol à 2 0/0 et d'acide acétique à 0,5 ou à 1 0/0; le sang est ainsi fixé en même temps que l'hémoglobine est dissoute.

Globules rouges.

1° Variations de taille. — Dans les conditions normales on peut déjà observer des variations dans la taille des globules rouges. C'est ainsi que Hayem au milieu des globules de taille moyenne mesurant 7 à 8μ de diamètre distingue de petits globules de 6μ à 6μ,5 de diamètre moyen et de gros globules mesurant de 8μ,5 à 9μ. Mais les écarts sont surtout considérables dans certains états pathologiques accompagnés d'*oligocythémie*. On distingue deux sortes de globules anormaux : les *microcytes* ou globules nains (pl. II, fig. 3), qui mesurent de 3 à 6 μ et les *macrocytes* ou globules géants (pl. II, fig. 4), qui mesurent de 9 à 16 μ. Les plus grands sont généralement décrits sous le nom de *mégalocytes*.

L'existence des macrocytes dans le sang ou *macrocythémie* est toujours très importante, parce qu'elle accompagne généralement l'anémie pernicieuse, la leucémie, la pseudoleucémie des enfants, en général *les différentes formes graves d'anémie* et souvent la chlorose.

Quant aux globules nains ils se rencontrent plutôt dans les *anémies de moyenne intensité*, dans la leucocythémie, à la fin des maladies aiguës et en général chaque fois que la nutrition se trouve entravée.

2° Variations dans la forme. — On donne le nom de *pœcilocytose* au changement de forme des globules rouges. Elle s'observe surtout dans *l'anémie pernicieuse* et les cas graves de *chlorose*. Certaines hématies perdent alors leur forme discoïde, régulière, pour devenir ovalaires, piriformes, fusiformes; elles peuvent enfin présenter des prolongements périphériques, qui leur donnent les formes les plus extraordinaires (pl. II, fig. 5 et 6).

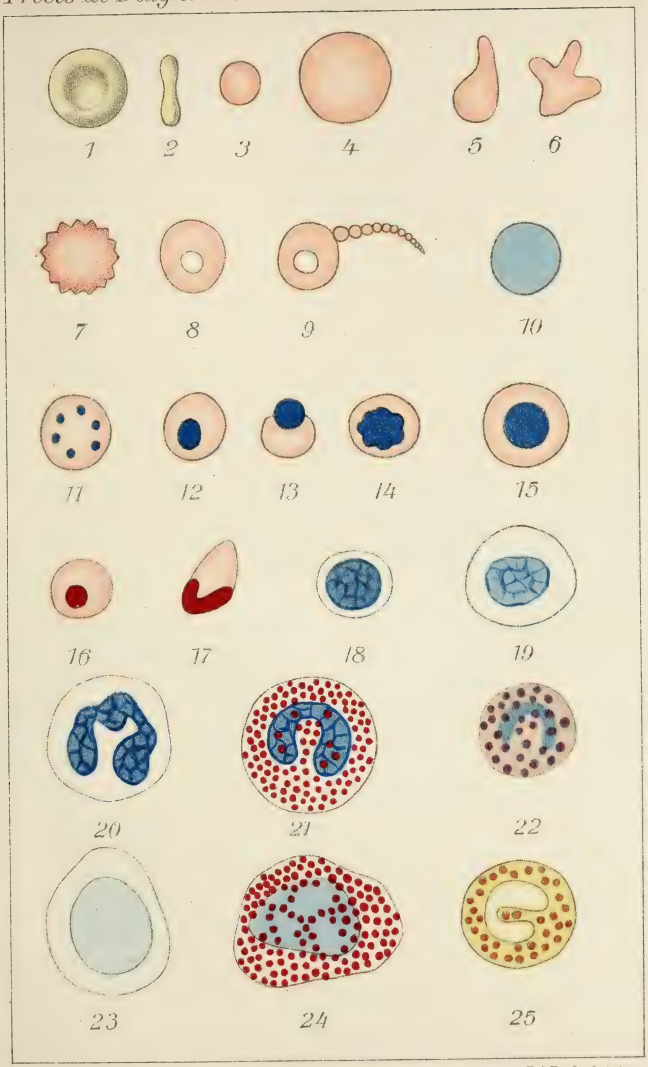
On aura soin de ne pas confondre ces modifications pathologiques avec celles qui sont imputables à l'opérateur lui-même.

Il importe de bien connaître ces déformations accidentelles, afin de ne pas les confondre, comme on l'a fait parfois, avec des altérations produites par des Hématozoaires. Quand on examine une goutte de sang frais, même si la préparation a été faite d'une manière impeccable, il arrive toujours au bout d'un certain temps (une demi-heure et parfois plus rapidement) que les hématies pâlissent et deviennent crénelées (pl. II, fig. 7). Sous l'action de l'air les hématies prennent très vite cet aspect crénelé. L'action de l'air produit en outre la coagulation rapide du sang, qui doit être aussi évitée, les filaments de fibrine étant gênants pour la recherche et l'examen des parasites. Lorsque la dessication se produit très rapidement les hématies sont fixées exactement dans leur forme, mais si la dessication se fait lentement les hématies se fusionnent et forment des amas jaunâtres d'apparence amorphe dans lesquels on ne peut plus distinguer d'hématies. Cependant même dans les cas de dessication rapide il peut se produire des modifications dans les hématies. Il s'agit le plus souvent de vacuoles, qui constituent de petits espaces clairs dans l'intérieur des hématies (pl. II, fig. 8 et 9) et ont été décrits plus d'une fois comme étant des éléments parasitaires; toutefois elles restent incolores sur les préparations colorées, ce qui permet de les distinguer des parasites.

La chaleur peut aussi produire d'importantes modifications, si on la fait agir sur du sang frais, au lieu de le faire sur du sang préalablement desséché. Vers 53° les hématies commencent à se déformer; elles deviennent sphériques et sur les bords apparaissent de petites boules sarcodiques, qui deviennent de plus en plus saillantes et sont refoulées par la sortie d'autres boules semblables. Il se forme ainsi des prolongements de longeur et d'épaisseur variable qui sont animés quelquefois d'un mouvement oscillatoire et qu'on devra éviter de confondre avec les flagelles d'un Hématozoaire (pl. II, fig. 9).

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

1. Globule rouge normal, vu de face.
2. Globule rouge normal, vu de profil.
3. Globule nain ou microcyte.
4. Globule géant ou macrocyte.
5 et 6. Pœcilocytes.
7. Globule rouge crénelé.
8. Globule rouge en dégénérescence vacuolaire.
9. Globule rouge en dégénérescence sarcodique.
10. Globule rouge atteint de dégénérescence polychromatophile.
11. Hématie à granulations basophiles.
12, 13 14. Hématies nucléées ou normoblastes.
15. Globule géant à noyau ou mégaloblaste.
16 et 17. Hématies à corps interne hémoglobinémique.
18. Lymphocyte.
19. Leucocyte mononucléaire.
20. Leucocyte polynucléaire neutrophile.
21. Leucocyte polynucléaire éosinophile.
22. Leucocyte polynucléaire basophile ou labrocyte.
23. Myélocyte neuthrophile.
24. Myélocyte éosinophile.
25. Leucocyte polynucléaire à granulations iodophiles.



J. Guiard del. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

F. R. de Rudeval édit.

A côté de ces prolongements adhérents aux hématies, on trouve des boules sarcodiques libres, animées d'un mouvement brownien. A 70° on ne trouve plus guère que ces globules sarcodiques.

La congélation et l'action de l'eau ont pour résultat d'altérer aussi les hématies : l'hémoglobine se dissout dans le sérum et les hématies décolorées deviennent très difficiles à voir ; en même temps elles prennent la forme sphérique. Toutefois nous avons vu qu'on peut se servir de cette propriété qu'a l'eau de détruire les hématies pour mettre en évidence les Hématozoaires, qui ne sont pas altérés par l'eau. On se rappellera qu'il suffit de déposer une légère buée avec l'air expiré sur la lame qui reçoit le sang, pour que quelques glogules rouges se décolorent et prennent la forme sphérique.

Enfin on saura que si l'on comprime trop fortement du sang entre lame et lamelle le résultat de la compression sera une déformation et une fragmentation des hématies.

On notera que ces altérations des hématies peuvent se produire beaucoup plus facilement dans certains états pathologiques, au premier rang desquels il faut placer l'anémie.

3° **Variations dans le nombre.** — On aura soin de ne pas confondre l'augmentation ou la diminution pathologique du nombre des globules rouges avec les modifications semblables d'ordre purement physiologique que l'on observe chez tous les individus qui changent d'altitude. Le nombre normal des globules rouges est de 5.000.000 à 5.500.000 par mmc de sang chez l'homme adulte et 4.500.000 chez la femme. Or, Ehrlich et Lazarus ont montré qu'à 700 mètres d'altitude on observe une augmentation de 1.000.000 par mmc ; à 1.800 mètres une augmentation de 2.000.000 et à 4.392 mètres une augmentation de 3.000.000. Une diminution correspondante s'observe d'ailleurs quand on descend.

L'augmentation pathologique du nombre des hématies, appelée *polycythémie* ou plus simplement *polyglobulie*, est du reste, rare. Il s'agit le plus souvent d'une augmentation apparente due à une concentration du sang à la suite d'une grande déperdition aqueuse, telle que *diarrhée* ou *sueurs profuses*. On peut alors en compter jusqu'à 6.000.000 et même 7.000.000. Vaquez a cependant observé un accroissement véritable dans

l'*intoxication phosphorée* et dans la *cyanose*; il en serait de même dans la *maladie d'Addison*.

Par contre la diminution du nombre des hématies ou *oligocythémie* est extrêmement fréquente et très importante. C'est qu'en effet le degré constaté à différentes reprises au cours d'une *anémie* permet d'en suivre la marche et d'en apprécier la gravité. D'après Hayem lorsque le nombre des globules rouges diminue très rapidement, comme après les grandes hémorrhagies, la vie serait en danger dès que ce nombre approche de 1.000.000. Au contraire lorsque la diminution survient progressivement l'organisme semble s'y habituer, et on est surpris parfois de trouver des individus vaquant à leurs occupations, alors que leur sang ne renferme que 2.000.000 de globules ou souvent moins. On a même vu des individus atteints d'anémie pernicieuse et n'ayant pas été obligés de garder le lit, alors que leur sang ne renfermait que 500.000 globules. Du reste, d'après Hayem, une anémie peut être curable toutes les fois que le nombre des globules rouges n'est pas inférieur à 500.000.

4° **Variations dans la couleur.** — La coloration de chaque globule rouge dépend de la quantité d'hémoglobine qu'il contient et est plus marquée à la périphérie qu'au centre. Dans les anémies dues à l'insuffisance d'hémoglobine, la décoloration commence par le centre des globules. On observe une décoloration analogue dans le paludisme.

Mais les changements de coloration des globules sont surtout importants à reconnaître dans les préparations fixées et colorées. Dans les conditions normales les globules rouges ne se colorent que par les colorants acides, tels que l'éosine et l'orange G. Toutefois on a observé que dans les anémies graves et les intoxications, les globules peuvent manifester une certaine affinité pour les couleurs basiques. Si on colore les préparations de sang avec l'hématoxiline-éosine, avec le bleu de méthylène-éosine ou avec l'éosinate de bleu de méthylène, on constate, au milieu des globules colorés en rouge, un certain nombre de globules qui présentent une teinte bleue plus ou moins apparente (pl. II, fig. 10), qui peut même virer

au brunâtre dans certaines formes graves d'anémie. Ces altérations sont connues sous le nom de *dégénérescence anémique* ou *polychromatophile* des globules rouges. Ces *globules polychromatophiles* ont encore reçu le nom d'*hématies basophiles* ou de *corpuscules bleus de Poggi*.

De semblables modifications de coloration s'observent aussi dans le *sang diabétique* et différents auteurs ont imaginé des méthodes spéciales de coloration qui permettent de distinguer au microscope le sang diabétique du sang normal. Ces méthodes seraient même plus précises que l'examen de l'urine, puisqu'elles donneraient des résultats positifs, même quand le sucre a disparu momentanément de l'urine. Simon a exposé les différentes méthodes. La plus connue est celle de Bremer. Le succès de cette méthode dépend essentiellement du degré de la température pendant la fixation. Pour cela on place une préparation de sang diabétique et une préparation de sang normal dans un four à sécher que l'on chauffe à une température optima de 135°. Quand l'appareil est refroidi, on place les préparations dos à dos et on les immerge dans le mélange triacide d'Ehrlich pendant 2 à 5 minutes. Le sang diabétique est ainsi coloré en orange et le sang normal en violet. On peut enfin colorer d'abord les préparations pendant une minute et demie à deux minutes avec une solution à 2 0/0 de bleu de méthylène. Après avoir lavé on constate que les deux préparations sont colorées en bleu, le sang diabétique étant plus coloré que l'autre. On les immerge alors pendant 8 à 10 secondes dans une solution aqueuse d'éosine à 0,12 0/0. Le sang diabétique reste bleu, tandis que le sang non diabétique se colore par l'éosine. Comme on le voit, il s'agit d'une simple dégénérescence polychromatophile.

5° **Dégénérescence granuleuse.** — On donne ce nom à certaines hématies contenant des granulations basophiles, qui se colorent par le bleu de méthylène et l'hématoxyline, mais non par le vert de méthyle. Ces granulations sont généralement arrondies et souvent plus abondantes au niveau des bords de l'hématie (pl. II, fig. 11). Elles se rencontrent surtout dans l'anémie pernicieuse, dans la leucémie et dans la pseudoleucémie, dans l'empoisonnement chronique par le plomb, dans les cachexies, dans le paludisme, la syphilis, le cancer, et dans les derniers stades de la tuberculose. On ne les rencontre jamais dans les conditions normales et leur

présence est toujours l'indice d'une *hémolyse grave*. D'après Simon leur présence serait particulièrement importante dans les cas d'empoisonnement chronique par le plomb, où on les trouve à un moment où les symptômes cliniques ne sont pas encore manifestes. Leur existence dans l'anémie pernicieuse serait le signe que l'affection est due à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Enfin, d'après Plehn, leur présence chez les Européens qui arrivent dans les pays chauds serait due à la température élevée.

6° **Globules rouges nucléés.** — Ces éléments n'existent pas normalement dans le sang de l'adulte. Ils se rencontrent seulement chez l'embryon, et ils n'existent plus qu'en très petit nombre chez le nouveau-né. Pour les étudier, il est indispensable de faire des préparations fixées et colorées, les noyaux étant peu visibles sur des préparations fraîches. On en distingue deux variétés principales : les globules nucléés de taille moyenne ou *normoblastes* (pl. II, fig. 12 à 14) et les globules nucléés géants ou *mégaloblastes* (pl. II, fig. 15).

Les normoblastes ont à peu près les dimensions des globules rouges ordinaires ; le noyau, généralement central et volumineux, fixe toujours très fortement les colorants nucléaires. Ces normoblastes se rencontrent toujours d'une façon constante dans toutes les formes *d'anémie grave*, mais plus particulièrement dans les formes aiguës. C'est ainsi que Von Noordon cite un cas d'anémie hémorrhagique, dans lequel les globules rouges avaient doublé de nombre et les normoblastes étaient devenus si nombreux que le sang ressemblait absolument à celui de la leucémie myélogène. L'apparition des normoblastes serait du reste, d'après Ehrlich, un bon signe pour le pronostic, puisqu'elle indiquerait une réaction des organes hématopoiétiques, les normoblastes étant capables de se tranformer en globules rouges ordinaires par simple expulsion du noyau (pl. II, fig. 13). Aussi, quand le nombre des globules rouges tombe au-dessous de 1.500.000 et qu'il n'existe pas de normoblastes, l'anémie aura probablement une terminaison mortelle.

Les mégaloblastes sont deux à quatre fois plus larges qu'un

globule rouge normal. Le noyau est encore volumineux, mais il a peu d'affinité pour les colorants nucléaires et est parfois difficile à discerner. Les mégaloblastes existeraient surtout dans les cas graves *d'anémie pernicieuse* et contrairement aux normoblastes leur présence serait d'un facheux pronostic.

Les petits globules nucléés, décrits par certains auteurs sous le nom de *microblastes*, doivent être classés en réalité avec les normoblastes. Quant aux *gigantoblastes* d'Ehrlich, ce sont simplement de grandes formes de mégaloblastes.

Le noyau des normoblastes peut être expulsé, comme aussi il peut subir la transformation hémoglobique. Dans ces conditions il se colore en rouge brique par l'éosine ; c'est ce qu'on appelle le *corps interne hémoglobinémique* (pl. II, fig. 16 et 17).

Leucocytes.

Lorsqu'on examine des préparations fraîches de sang on trouve de distance en distance des cellules arrondies et incolores, généralement granuleuses et beaucoup plus volumineuses que les globules rouges. C'est ce qu'on appelle les globules blancs ou leucocytes. Ils sont capables d'émettre des pseudopodes avec lesquels ils peuvent ramper et se nourrir à la façon des Amibes. Ils se nourrissent des débris cellulaires et des organismes nuisibles qui se trouvent dans le sang. Ce sont eux, les *phagocytes*, les défenseurs de l'organisme, ce sont eux qui nous permettent de lutter contre l'invasion parasitaire.

Mais si, au lieu de s'adresser à des préparations de sang frais, on s'adresse à des préparations séchées et fixées et qu'on les colore par différentes couleurs d'aniline, on constate qu'en réalité les variétés de leucocytes sont nombreuses. Le sang normal de l'adulte renferme quatre variétés principales de leucocytes, qui sont : les lymphocytes, les mononucléaires, les polynucléaires, et les éosinophiles.

1° Les *lymphocytes* ou petits leucocytes mononucléaires comprennent 22 à 25 0/0 de la totalité des globules blancs. Ils sont à peu près de la même grosseur ou plus petits que

les globules rouges; ils sont dépourvus de granulations et constitués par un volumineux noyau sphérique vivement coloré et entouré d'une très mince couche de protoplasme (pl. II, fig. 18). On les a appelés *lymphocytes*, parce qu'ils prennent naissance dans les glandes lymphatiques. Leur nombre est double au moment de la naissance et toujours plus grand chez les enfants que chez les adultes. Dans les conditions pathologiques leur accroissement s'observe surtout dans les cas de leucémie ganglionnaire.

2° Les *leucocytes mononucléaires* ou grands lymphocytes constituent seulement 2 à 4 0/0 de la totalité des globules blancs. Ils sont facilement reconnaissables à leur grande taille et à leur gros noyau, généralement ovale, entouré d'une large zone de protoplame non granuleux (pl. II, fig. 19). Certains auteurs les considèrent comme un stade plus avancé du développement des lymphocytes, mais, d'après Ehrlich, ils auraient une origine tout-à-fait différente et proviendraient de la moëlle des os. Leur nombre serait augmenté par le paludisme chronique, la fièvre scarlatine, la maladie d'Addison, le cancer, etc.

Ces grands mononucléaires donneraient naissance aux formes dites intermédiaires, caractérisées par un commencement de division du noyau. Le protoplasme renferme alors parfois quelques rares granulations neutrophiles.

3° Les *leucocytes polynucléaires neutrophiles* forment 70 à 72 0/0 de la totalité des globules blancs. Ils sont caractérisés par leur noyau polymorphe lobé ou même fragmenté, fortement coloré et par leur protoplasme rempli de petites granulations neutrophiles (pl. II, fig. 20). Ces granulations sont dites neutrophiles, parce qu'on ne peut les déceler par les colorants ordinaires acides ou basiques mais seulement par un réactif neutre tel que le triacide d'Ehrlich ou l'éosinate de bleu de méthylène. Certains auteurs admettent que ces polynucléaires neutrophiles représentent le stade ultime du développement des petits et des gros mononucléaires. Cependant, d'après Ehrlich, ils proviendraient directement de la

moëlle des os et se développeraient aux dépens des myélocytes neutrophiles, dont nous parlerons tout à l'heure. C'est à la multiplication de ces polynucléaires, que seraient dues les principales formes d'hyperleucocytose et tous les globules de pus.

4° Les *éosinophiles* ou *polynucléaires à granulations acidophiles*, constituent 2 à 4 0/0 de la totalité des leucocytes. Ce sont des polynucléaires caractérisés par la présence dans leur protoplasme de grosses granulations se colorant vivement en rouge par l'éosine (pl. II, fig. 21). Certains observateurs les considèrent comme le stade sénile des précédents, mais Ehrlich pense qu'ils naissent dans la moëlle des os aux dépens des mononucléaires éosinophiles.

La multiplication des éosinophiles dans le sang a reçu le nom d'éosinophilie. Elle se rencontre dans certaines intoxications, au cours des fièvres infectieuses, dans l'asthme bronchique, dans nombre d'affections cutanées et surtout au cours des helminthiases.

5° Les *labrocytes* (R. Blanchard, 1902), encore appelés *mastzellen* ou *leucocytes à granulations basophiles*, ne dépassent guère 0,5 0/0 du nombre total des leucocytes. Ce sont des leucocytes polynucléaires pouvant présenter des prolongements ramifiés, comme les clasmatocytes du tissu conjonctif, mais, généralement arrondis et caractérisés par la présence dans leur protoplasme de granulations basophiles métachromatiques (pl. II, fig. 22). Ces granulations sont dites basophiles, parce qu'elles prennent les colorants basiques ; elles sont dites métachromatiques, parce qu'elles prennent une autre teinte que le colorant. Le colorant de choix est la thionine, qui les colore en rouge. Mais elles se colorent aussi en violet avec l'éosinate de bleu de méthylène, tandis qu'elles restent incolores avec le mélange triacide d'Ehrlich. Cet auteur les fait dériver des cellules conjonctives. Harris pense au contraire qu'elles dérivent des gros leucocytes mononucléaires. Leur multiplication s'observerait exclusivement dans la leucémie myélogène.

Telles sont les principales variétés des globules blancs que l'on aura le plus souvent l'occasion d'observer dans le sang. Dans la pratique courante on fait le plus souvent abstraction des labrocytes, qui sont relativement rares, et l'on compte ensemble les lymphocytes et mononucléaires, entre lesquels on peut trouver tous les intermédiaires. La numération qualitative des leucocytes se réduit donc simplement à compter les mononucléaires, les polynucléaires et les éosinophiles. D'une façon générale on peut dire qu'il existe un état pathologique toutes les fois que l'on peut compter chez l'adulte : moins de 20 0/0 et plus de 35 0/0 de lymphocytes et mononucléaires réunis; moins de 60 0/0 et plus de 75 0/0 de polynucléaires; pas ou plus de 5 0/0 d'éosinophiles. Pour faire ces numérations on se trouvera bien de l'emploi d'une platine mobile et de l'emploi d'un petit disque de verre à divisions horizontales et verticales que l'on place dans l'oculaire. On comptera au moins 300 à 400 globules blancs.

Dans certains états pathologiques on aura parfois l'occasion d'observer d'autres formes de leucocytes. Ce sont les myélocytes neutrophiles, les myélocytes éosinophiles et les leucocytes iodophiles.

6° Les *myélocytes neutrophiles* sont de gros leucocytes mononucléaires, dont le diamètre peut atteindre 20 à 24 μ, c'est-à-dire le double du diamètre habituel d'un leucocyte (leucocyte gigantesque de Hayem). Le noyau est unique, volumineux, faiblement coloré; le protoplasme contient des granulations neutrophiles plus ou moins nombreuses (pl. II, fig. 23). D'après Ehrlich, ils constitueraient la cellule proprement dite de la moëlle des os et la forme jeune des leucocytes polynucléaires neutrophiles.

On ne les trouve jamais dans le sang normal et on ne les observe en quantité considérable que dans la leucémie myélogène, dont ils constituent le principal élément de diagnostic. On les a toutefois rencontrés dans d'autres affections, mais en plus petit nombre : dans un cas de lymphosarcôme avec métastase dans la moëlle des os, dans

diverses anémies posthémorrhagiques, dans un cas d'empoisonnement mercuriel, dans la pseudo-leucémie des enfants, dans l'urémie, dans la scrofule et dans certaines maladies infectieuses. C'est ainsi qu'Elger les a rencontrés dans la diphtérie et d'après lui une proportion notable de ces éléments (3,6 à 16,4 0/0 de la totalité des leucocytes) s'observerait seulement dans les cas graves et rendrait le pronostic défavorable. Dans la pneumonie, les myélocytes apparaissent au moment de la crise et leur nombre pourrait s'élever à 12 0/0 de toutes les cellules neutrophiles.

7° Les *myélocytes éosinophiles* représentent l'homologue éosinophile de la forme précédente (pl. II, fig. 24). Ils s'observent presque exclusivement dans la leucémie et dans la pseudo-leucémie enfantine. Cependant Mendel les a vus dans un cas de mymœdèxe; Türck dans quelques maladies infectieuses; Bignami dans le paludisme.

8° Les *leucocytes iodophiles* n'existent pas dans le sang normal de l'homme. Ils apparaissent dans le coma diabétique et au cours des fièvres et des suppurations. Pour les déceler on étale le sang sur lame, on laisse sécher à l'air et on place la préparation dans un vase contenant des cristaux d'iode; quand elle a pris une coloration brun sombre on la monte dans l'huile de cèdre. Les globules rouges se colorent en jaune brun, tandis que les leucocytes restent incolores, mais renferment des granulations brun acajou (pl. II, fig. 25). La réaction iodophile semble spéciale aux leucocytes polynucléaires.

Variations dans le nombre des leucocytes. — Le nombre normal des leucocytes chez l'homme adulte est en moyenne de 7.500 par mmc avec des variations individuelles allant de 6.000 à 9.000 environ, soit un globule blanc pour environ 750 globules rouges. Si le nombre des leucocytes baisse, on dit qu'il y a *hypoleucocytose;* si le nombre augmente, on dit qu'il y a *hyperleucocytose.*

1° **Hypoleucocytose.** — La diminution du nombre des globules blancs s'observe rarement. Elle peut cependant

constituer un des symptômes les plus importants de la *fièvre typhoïde* à condition que celle-ci se présente sans complications. L'hyperleucocytose qui semble se produire au début, résulte simplement de la concentration du sang produite par la diarrhée; mais bientôt le nombre diminue et tombe au-dessous de la normale. Il n'est pas rare de compter 2.000 et parfois 1.000 leucocytes par mmc. Par conséquent, toutes les fois que dans un cas douteux de fièvre typhoïde on observera une augmentation du nombre des leucocytes, il est plus que probable qu'il existe quelque complication ou que le diagnostic est erronné. On a observé également de l'hypoleucocytose dans la *rougeole* non compliquée et cette diminution des globules blancs, peut aider à distinguer la rougeole de la scarlatine. Dans les *anémies graves* le nombre des globules blancs peut tomber à 400 par mmc. Cette leucocémie est toujours des plus fâcheuses pour le pronostic, car elle indique un arrêt des fonctions hématopoiétiques. Quand cette hypoleucocytose est extrême, on lui donne le nom de *leucopénie*; il s'agit alors de cas mortels, dans lesquels les leucocytes disparaissent à peu près complètement. Parmi les *médicaments :* l'atropine, l'acide camphorique, l'acide tannique, la picrotoxine, l'agaricine, le menthol, le sulfonal et quelques autres produisent une diminution marquée du nombre des leucocytes.

Mais on peut noter simplement la diminution d'une forme particulière de globules blancs; c'est ainsi que dans la plupart des maladies infectieuses (pneumonie, fièvre typhoïde, érysipèle, paludisme, etc.) il est très rare d'observer des cellules éosinophiles. Il est vrai que dès que la température tombe, les éosinophiles se multiplient et deviennent plus nombreux qu'à l'état normal; c'est ce qu'on appelle *l'éosinophilie postfébrile*. On observe au contraire une diminution des lymphocytes dans les affections telles que la *tuberculose* ou le *cancer*, maladies pouvant détruire une notable partie de l'appareil ganglionnaire lymphatique, qui devient ainsi incapable de produire des lymphocytes.

2° **Hyperleucocytose.** — Nous devons tout d'abord mentionner

le fait que l'hyperleucocytose n'est pas toujours un phénomène pathologique.

Il existe en effet normalement chez l'homme une *hyperleucocytose physiologique*. C'est ainsi que chez l'enfant le nombre des leucocytes est de 18.000 par mmc de sang au moment de la naissance et ce n'est guère que vers la fin de la première année qu'il arrive au taux normal. Chez l'adulte on observe une leucocytose *digestive*, qui débute une heure après le repas avec maximum vers la troisième ou la quatrième heure, pour diminuer ensuite. D'après certains auteurs la suppression de cette hyperleucocytose digestive pourrait permettre de prouver le diagnostic de cancer dans les affections de l'estomac. Il semble cependant qu'elle soit simplement en rapport avec le degré de fonctionnement de cet organe.

Durant les cinq derniers mois de la *grossesse*, et en particulier chez les primipares,on observe une hyperleucocytose marquée, qui s'élève à une moyenne de 13.000 leucocytes par mmc. Chez les mères qui nourrissent, cette hyperleucocytose continue pendant la lactation en même temps que l'hyperleucocytose digestive disparaît complètement.

A la suite du *froid* et surtout des *bains froids*, on observe une hyperleucocytose passagère marquée. C'est ainsi que Thayer a pu constater sur lui-même que le nombre des leucocytes, qui était de 3.250 s'était élevé à 12.500 vingt minutes après le bain. Mais par contre, si le bain froid se prolonge, le nombre des leucocytes ne tarde pas à diminuer. Les bains chauds produisent du reste l'effet inverse : ceux de courte durée produisant une diminution et ceux de longue durée une augmentation du nombre des leucocytes.

Les violents *exercices musculaires*, le *massage* et la *sudation* produisent également une hyperleucocytose temporaire.

Ceci posé nous allons étudier maintenant les différentes formes d'hyperleucocytose que l'on pourra observer dans les différents états pathologiques. Nous étudierons tout d'abord l'hyperleucocytose ordinaire connue généralement sous le nom de *leucocytose* et qui porte particulièrement sur les globules polynucléaires neutrophiles. Nous étudierons ensuite les formes plus rares portant sur les autres variétés de leucocytes.

a. **Leucocytose.** — C'est de beaucoup la forme la plus fréquente. Nous décrirons six formes principales : la leucocytose posthémorrhagique, la leucocytose néoplasique et ca-

chectique, la leucocytose inflammatoire, la leucocytose agonique, la leucocytose toxique et la leucocytose hématopoiétique.

La *leucocytose posthémorrhagique* s'observe surtout après les hémorrhagies peu abondantes et répétées. Cependant, après les hémorrhagies traumatiques le nombre des polynucléaires peut atteindre 30.000 et plus. Riedder a noté également une leucocytose de 15.000 après une hémoptisie, de 32.600 après une hémorrhagie due à un cancer de l'utérus et de 26.500 dans un cas d'ulcère de l'estomac. D'une manière générale, on peut dire que le degré de leucocytose est proportionnel à la quantité de sang perdu et au pouvoir récupératif de l'individu.

La *leucocytose néoplasique* du cancer s'élève fréquemment à 15.000 et 20.000 leucocytes par mmc. Aussi, d'après Hayem, peut-on porter le diagnostic de cancer toutes les fois qu'une tumeur s'accompagne de leucocytose.

La leucocytose ne se produit le plus souvent qu'avec les cancers ulcérés. Donc, si on suppose un cancer de l'estomac, on ne sera pas en droit de le nier s'il n'y a pas hyperleucocytose ; c'est que probablement il n'est pas ulcéré. L'existence d'un cancer gastrique ulcéré sera probable en présence d'une leucocytose de 12.000 à 15.000 éléments. Enfin si la leucocytose atteint ou dépasse 20.000 éléments on sera en droit de supposer que le cancer s'accompagne d'une propagation péritonéale étendue, avec très probablement infection généralisée de l'organisme.

On doit en rapprocher la *leucocytose cachectique*, qui s'observe dans la cirrhose hypertrophique avec ictère et dans le mal de Bright.

La *leucocytose inflammatoire* a été surtout étudiée, depuis que Metschnikoff a montré le rôle important joué par les leucocytes dans la défense de l'organisme contre l'invasion microbienne. Dans la pneumonie, on observe une augmentation d'environ 24.000 leucocytes au-dessus de la normale. Cette leucocytose est très précoce et persiste jusqu'au moment de la crise pour disparaître ensuite rapidement. Lorsqu'elle persiste, c'est qu'il est survenu des complications. Il en est de

même dans l'érysipèle et dans toutes les suppurations en général. C'est ainsi qu'elle sera d'un précieux secours pour le diagnostic de l'*appendicite*. Dans la plupart des cas on observe une leucocytose variant entre 15.000 et 30.000 globules blancs, sauf dans les formes légères où elle peut manquer. Cette leucocytose suffit à exclure les lésions non inflammatoires, telles que : entéralgie, névralgie ovarienne, kyste de l'ovaire, reins flottants. Le pronostic peut enfin être donné par la marche de la leucocytose au cours des examens ultérieurs. Ce pronostic tient du reste dans la formule de Cabot : « Une leucocytose élevée et progressive indique un cas qui s'aggrave, une leucocytose basse et décroissante indique un cas qui s'améliore. » De même si dans une *obstruction intestinale*, on voit augmenter la leucocytose dans les 24 heures, c'est qu'il va probablement se produire de la gangrène ou de la péritonite. La leucocytose est également un excellent signe de la présence du pus dans les affections génitales de la femme. Au dessus de 10 à 11.000 lencocytes par mmc, avec augmentation nette des polynucléaires (80 à 85 0/0), il s'agit d'une lésion suppurée ou en voie de suppuration. Dans la *diphtérie* la leucocytose est de règle dans les cas moyens et n'est pas influencée par le traitement sérothérapique. On pourrait même, d'après Besredka, en tirer des signes pour le pronostic. Le pronostic serait bon si, un jour ou deux après l'injection, le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est de 60 0/0 ; le pronostic est mauvais, si ce pourcentage n'est que de 50 0/0 et coïncide avec une élévation de la température ; l'issue sera fatale, si le pourcentage descend au-dessous de 50 0/0. Dans la *scarlatine*, la leucocytose s'observe du premier au sixième jour après l'apparition de l'éruption, atteint un maximum de 10.000 à 25.000 au-dessus de la normale et persiste de 20 à 30 jours. Dans la *variole*, la leucocytose ne se rencontre guère que dans les cas graves et au moment de la formation des pustules. Dans la *tuberculose*, elle est particulièrement abondante à la suite de la formation de collections purulentes. Mais elle existe toujours, augmentant lorsque les symptômes s'accentuent, diminuant au contraire dès que

la maladie marche vers la guérison. Dans la *fièvre de Malte* il se produit une leucocytose de 12.000 environ immédiatement avant l'accès. Dans le *rhumatisme articulaire aigu* la leucocytose serait en moyenne de 16.000 à 17.000 au-dessus de la normale, mais son degré est en réalité proportionnel avec la gravité de l'attaque. On peut dire du reste qu'en général la leucocytose est de règle dans les maladies infectieuses, à l'exception toutefois, comme nous l'avons vu, de la fièvre typhoïde et de la rougeole sans complication, où l'on observe au contraire de l'hypoleucocytose. Elle fait également défaut dans la méningite tuberculeuse et l'on peut en tirer parti pour le diagnostic différentiel avec la méningite suppurée. Dans la *syphilis*, la leucocytose serait également de règle dans les deux premières périodes.

La *leucocytose agonique* a été décrite chez des moribonds dans le sang desquels il n'existait pas auparavant d'augmentation dans le nombre des leucocytes.

La *leucocytose toxique* se rencontre au cours des empoisonnements par le chlorate de potasse, l'arsenic, le gaz d'éclairage, après l'administration de l'atropine ou de la quinine et après l'administration prolongée du chloroforme ou de l'éther.

Enfin la *leucocytose hématopoïétique*, connue généralement sous les noms de *leucémie* ou de *leucocythémie*, consiste en une augmentation considérable des globules blancs, dont le nombre peut être porté à 500.000 et au delà, chiffre qui représente 80 fois plus de leucocytes qu'à l'état normal. D'une manière générale on peut dire qu'il y a leucémie toutes les fois que l'on compte plus de 70.000 leucocytes par mmc de sang. On peut rencontrer cependant quelques exceptions. Ainsi Hayem a trouvé 70.000 leucocytes dans un cas de cancer de la glande thyroïde; Parmentier et Bensaude en ont compté 73.000 dans des cas de cirrhose hypertrophique du foie compliquée de broncho-pneumonie; enfin Gundubin a noté le chiffre de 79.000 dans un cas de pneumonie infantile.

b. **Lymphocytose.** — C'est une des variétés les plus rares de leucocytose. Elle est caractérisée par l'augmentation du nombre des lymphocytes dans le sang. Le plus haut degré de

lymphocytose s'observe dans le *lymphosarcome* et dans la *leucémie lymphatique*. Il existe une augmentation notable du nombre total des leucocytes, qui peut varier entre 40.000 et 220.000; mais 90 0/0 de ces cellules sont des lymphocytes.

La lymphocytose se rencontre encore dans un certain nombre d'affections sans signification clinique bien précise. Elle peut être assez marquée dans certaines maladies du tube digestif et dans les maladies infectieuses des enfants. Elle est très prononcée dans la coqueluche où elle peut s'élever à 4 fois le nombre normal pendant le stade convulsif. On la rencontre également durant la seconde période de la fièvre typhoïde et la terminaison de la période d'éruption de la rougeole serait marquée par la diminution des polynucléaires et l'apparition des lymphocytes. On signale enfin une lymphocytose notable dans la syphilis congénitale et les accès de paludisme.

c. **Mononucléose.** — L'augmentation de nombre des mononucléaires proprement dits se rencontre aussi dans la seconde période de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et de la syphilis et entre les accès de paludisme, mais elle est particulièrement constante dans la *variole*, la *varicelle* et les *oreillons*, où elle peut s'élever jusqu'à 50 et 60 0/0. Mais dans les oreillons, si l'orchite se produit, les polynucléaires deviennent alors prédominants.

On peut observer également une augmentation dans le nombre des mononucléaires à granulations ou myéolocytes. C'est ce que l'on appelle la *myélémie*; elle est caractéristique de la *leucémie myélogène*.

d. **Éosinophilie.** — L'éosinophilie ou leucocytose éosinophile est caractérisée par la multiplication dans le sang des leucocytes éosinophiles, qui, de 1 à 2 0/0, peuvent s'élever jusqu'à 90 0/0. On crut pendant longtemps qu'elle était caractéristique de la *leucémie myélogène*. Elle y est constante en effet, mais on sait aujourd'hui qu'elle peut exister dans un très grand nombre d'états morbides. Dans l'*asthme bronchique* et surtout au moment du paroxysme, on rencontre constamment des

cellules éosinophiles dans les crachats, dans la proportion de 10 à 50 0/0.

L'éosinophilie est fréquente dans la *scarlatine* et doit être considérée comme un signe pronostic favorable. Par contre dans la rougeôle le nombre des éosinophiles est normal ou même diminue. Cette diminution des éosinophiles est du reste un fait normal dans toutes les autres maladies infectieuses aiguës, où la multiplication porte sur les polynucléaires neutrophiles. Mais dès que la température revient à la normale les éosinophiles se multiplient rapidement et dépassent beaucoup le taux habituel; c'est ce qu'on appelle l'*éosinophilie réactionnelle.* L'éosinophilie serait enfin de règle dans la blennorrhagie et atteindrait 40 0/0 au bout du deuxième mois. L'éosinophilie a été rencontrée également dans certaines *maladies de la peau* et en particulier dans les dermatoses pemphigoïdes, telles que la dermatite herpétiforme de Düringh où le sang contient 8 à 33 0/0 d'éosinophiles et où les lésions sont constituées par des vésicules et des bulles remplies d'éosinophiles. On l'observe également dans le prurigo, le psoriasis, le lupus, la sclérodermie, la lèpre et l'urticaire où l'éosinophilie varie avec l'étendue des lésions et peut atteindre 60 0/0 du nombre total des leucocytes.

Mais ce qui est particulièrement intéressant c'est l'éosinophilie qui accompagne l'*helminthiase.* Elle s'observe dans presque tous les cas de Vers intestinaux. Elle peut atteindre jusqu'à 72 0/0 avec l'*Uncinaria duodenalis* (Leichstenstern); 34 0/0 avec le *Tænia saginata* (Leichstenstern); 13,5 0/0 avec le *Strongyloïdes intestinalis* (Bucklers); 8,5 0/0 avec l'*Ascaris lumbricoïdes* (Bucklers); 16 0/0 avec l'*Oxyurus vermicularis* (Bucklers). Cette éosinophilie s'accompagne en général d'une hyperleucocytose variant entre 10.000 et 20.000 leucocytes par mmc. D'après Leichstenstern l'éosinophilie serait particulièrement abondante dans les cas où les cristaux de Charcot-Leyden sont très abondants dans les matières fécales.

Toutefois cette éosinophilie n'existe pas qu'avec les parasites de l'intestin. Elle existe aussi toutes les fois que des Helminthes

ou des larves d'Helminthes vivent dans le tissu conjonctif, dans la lymphe ou dans le sang. Elle est particulièrement prononcée dans la *trichinose* où elle peut s'élever jusqu'à 68 0/0 (Brown). Comme cette maladie est probablement plus commune qu'on ne le croit généralement et comme le diagnostic, sauf dans les épidémies, est très difficile, on fera bien d'exciser un petit fragment de muscle et d'y rechercher les Trichines, toutes les fois que l'on trouvera une éosinophilie notable au cours d'un état fébrile douteux s'accompagnant de symptômes intestinaux et musculaires mal définis. Dans un cas de *Filaria loa*, Wurtz et Clerc ont observé une éosinophilie de 53 0/0. Enfin l'éosinophilie peut atteindre 11 0/0 dans la *ladrerie* (Achard et Loeper) et 10 0/0 dans le kyste hydatique (Achard et Laubry).

e. **Labrocytose.** — Nous avons déjà vu que les labrocytes (mastzellen) sont si rares dans le sang que le plus souvent les auteurs n'en tiennent pas compte. On a cependant signalé leur augmentation dans le goître exophthalmique, l'hystérie, la chlorose, l'asthme, le rhumatisme et dans certaines maladies cutanées. Toutefois cette forme particulière de leucocytose n'est guère probante, parce qu'elle est toujours très faible, ne s'élevant pas au dessus de 2 0/0. Elle existe naturellement aussi dans la leucémie myélogène où l'on observe une augmentation de tous les leucocytes.

f. **Iodophilie.** — On donne ce nom à l'apparition dans le sang des leucocytes iodophiles. Cette réaction prouve que l'individu est malade, car on ne l'observe jamais chez l'individu sain. Elle ne signifie pas une maladie spéciale, mais une toxémie générale. Elle coïncide avec la leucocytose; la fièvre; l'injection locale ou générale avec des organismes pyogènes; les toxémies d'origine bactérienne, comme la diphtérie et la fièvre typhoïde; les troubles respiratoires; les anémies graves.

On ne l'a pas rencontrée dans la pleurésie, le rhumatisme, la grossesse extra-utérine, l'alcoolisme, les abcès ouverts, l'empoisonnement par le plomb, les maladies nerveuses, le cancer, la tuberculose,

Hématoblastes.

Les hématoblastes ou plaquettes sanguines de Bizzozero sont des éléments normaux du sang humain. Ce sont de petits éléments arrondis, incolores, mesurant environ 3 μ de diamètre et ayant une tendance à se grouper en amas. D'après Hayem, ils constitueraient le premier stade de développement des globules

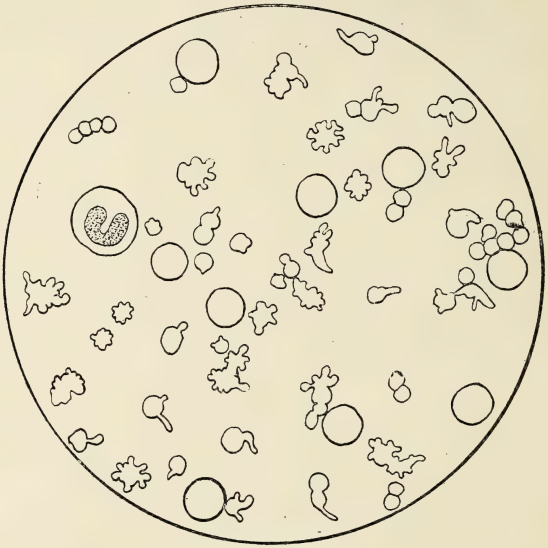


Fig. 101. — Poussée hématoblastique, d'après Bensaude. Sang d'un malade ayant eu la veille une forte hémorrhagie pulmonaire. On a dessiné le point précis où la goutte de sang a été déposée, c'est-à-dire celui où l'on trouve le plus grand nombre d'hématoblastes.

rouges, mais la plupart des auteurs tendent à les considérer comme des débris de globules rouges, destinés à jouer un rôle actif dans la coagulation du sang. Dans les conditions normales leur nombre varie entre 200.000 et 500.000 par mmc.

Ils sont assez difficiles à étudier parce qu'ils se détruisent

très rapidement. Le meilleur procédé consiste à déposer sur le doigt une goutte d'un liquide colorant composé par parties égales d'une solution à 2 0/0 de sel de cuisine et d'une solution glycérinée saturée de violet ou de dahlia. On pique le doigt à travers la goutte et le sang se mélange au réactif qui a l'avantage de colorer les hématoblastes et d'empêcher en même temps leur adhérence entre eux et aux éléments voisins.

Leur nombre diminue dans les fièvres longues, telles que la fièvre typhoïde et la tuberculose, dans les anémies graves, dans le purpura, dans le paludisme, et dans différentes maladies fébriles. Il est au contraire augmenté dans les anémies symptomatiques légères et moyennes, dans le choléra et dans l'anémie post-hémorrhagique. D'une manière générale toutes les fois que le sang se répare, on voit les hématoblastes se multiplier. Cette crise hématoblastique (fig. 101) serait d'après Hayem, d'un bon présage, parce que d'après lui ces éléments vont bientôt se transformer en hématies. Elle s'observe surtout chez les convalescents de maladies aiguës et après des pertes de sang. D'après Bensaude elle pourrait même permettre de soupçonner une hémorragie interne restée latente, une apoplexie pulmonaire par exemple.

Granulations.

Lorsqu'on examine une préparation de sang frais, on rencontre assez fréquemment de petites granulations rondes ou en forme d'altères, incolores, fortement réfringeantes et qui manifestent des mouvements moléculaires très actifs. Elles nagent dans le plasma sanguin et d'après certains auteurs elles seraient identiques aux granulations des neutrophiles et auraient été mises en liberté par destruction de ces derniers. Certains supposent même que le pouvoir bactéricide du sang serait dû à leur présence. L'attention des pathologistes n'a malheureusement pas été attirée suffisamment sur ces granulations et leur étude est encore à faire. Müller cependant aurait constaté que leur nombre semblait diminuer sous l'action des privations et de la cachexie.

On aura soin de ne pas confondre ces granulations avec certaines granulations graisseuses, qui se trouvent contenues normalement dans le sang et dont le nombre augmente pendant la digestion. L'augmentation de ces granulations peut devenir considérable dans certains cas et constituer ce que l'on appelle la *lipémie*. On l'observe particulièrement dans l'intoxication alcoolique, le mal de Bright, le diabète sucré et dans les cas d'embolie graisseuse consécutive à des lésions de la moëlle des os. Cette lipémie se traduit déjà microscopiquement par l'aspect laiteux du sang et au microscope on distingue de petites gouttelettes graisseuses très réfringentes, qui ont pour caractéristique de disparaître sous l'action de l'éther et de se colorer en noir par l'acide osmique.

On ne devra pas non plus les confondre avec les granulations méléniques, de coloration brune ou noire, que l'on pourra rencontrer dans le sang des individus atteints de paludisme ou de tumeurs mélaniques. On se rappellera que dans les tumeurs la présence de ces granulations constitue une contre-indication à l'intervention chirurgicale, puisqu'elle indique une généralisation du néoplasme.

Sang normal de l'adulte.

Globules rouges : 5.000.000 par mmc.

Globules blancs 7.500 par mmc.	*lymphocytes*	25 à 28 0/0
	grands mononucléaires . . .	2 à 8 0/0
	polynucléaires neutrophiles .	65 à 70 0/0
	polynucléaires éosinophiles. .	1 à 2 0/0
	labrocytes (mastzellen) . . .	0 à 0,5 0/0

Hématoblastes : 200.000 à 500.000 par mmc.

MALADIES NON-PARASITAIRES

Chlorose. — La chlorose, anémie simple primaire ou anémie essentielle, est déjà caractérisée à l'œil nu par l'extrême pâleur du sang. On peut constater avec l'hémochromomètre de Malassez (fig. 91) que sa teneur en hémoglobine se maintient en général aux environs de 40 à 50 0/0, mais peut descendre à 15 0/0. Au microscope on constate que les globules rouges, beaucoup moins colorés que normalement, se font remarquer par l'inégalité de leur taille et surtout par

l'irrégularité et la bizarrerie de leur forme. La *pœcilocytose* (fig. 102) est le signe microscopique caractéristique de la chlorose et elle est d'autant plus intense que la chlorose est elle-même plus grave. Une pœcilocytose intense se produit surtout dans les formes graves, qui tendent à la thrombose ou à l'embolie des artères pulmonaires; sa constatation devra donc faire porter un pronostic des plus réservés. On observe en même temps des hématoblastes nombreux. Lorsque l'anémie chlorotique parvient à un degré élevé, les organes hématopoïétiques subissent une sorte d'hypertrophie fonctionnelle et comme dans tous les cas d'anémie intense, on voit apparaître dans le sang des globules rouges nucléés, mais ces globules nucléés sont toujours peu abondants, de taille moyenne et ne sont visibles dans le sang que d'une manière passagère. Ils disparaissent du reste dès que les malades entrent dans la période de réparation sanguine, marquée par des poussées successives d'hématoblastes et de petits globules.

Fig. 102. — Pœcilocytose.

Anémies. — Les modifications du sang sont naturellement variables suivant la cause qui les a produites (tuberculose, cancer, néphrite, paludisme, etc). Elles sont généralement caractérisées par une plus ou moins forte diminution des globules rouges et une diminution correspondante de la teneur en hémoglobine. Quant au nombre des leucocytes il reste souvent normal, mais il peut augmenter dans des proportions assez considérables. Dans les cas graves le nombre des globules rouges diminue d'une manière considé-

rable et l'on observe en même temps une pœcilocytose plus ou moins prononcée et un certain nombre de globules rouges nucléés.

Anémie pernicieuse progressive. — Bien que la connaissance de cette maladie ne date que de l'année 1868, son diagnostic est généralement facile. L'extrême paleur de la peau et des muqueuses, la faiblesse croissante, les troubles gastro-intestinaux, les hémorrhagies répétées, la fièvre et

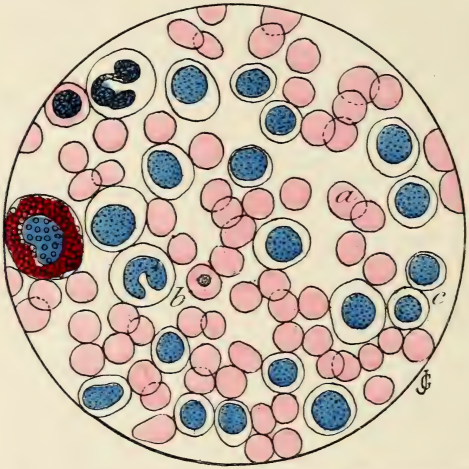


Fig. 103. — Leucémie lymphatique (coloration au bleu de méthylène-éosine) : *a*, hématies ; *b*, hématie nucléée ; *c*, lymphocytes ; × 800.

autres symptômes cliniques, permettent le plus souvent d'affirmer le diagnostic, sans avoir besoin de recourir à l'examen du sang. Cependant il existe des cas embarrassants où il est difficile de savoir s'il s'agit vraiment d'une anémie pernicieuse essentielle ou d'une anémie grave consécutive à un cancer, à la syphilis ou à des Vers intestinaux (Bothriocéphale, Ankylostome, etc). Dans le premier cas un diagnostic incomplet n'aurait pas une bien grande conséquence pratique,

mais dans les derniers cas il importe absolument de faire le diagnostic, si l'on veut amener la guérison du malade. Dans l'état actuel de nos connaissances ce diagnostic différentiel ne peut pas être fait par la méthode hématologique, mais uniquement par l'examen des matières fécales.

Le sang est généralement très pâle, très fluide et peu coagulable. Il peut cependant, dans certains cas, prendre une teinte foncée rappelant celle du café faible ou parfois

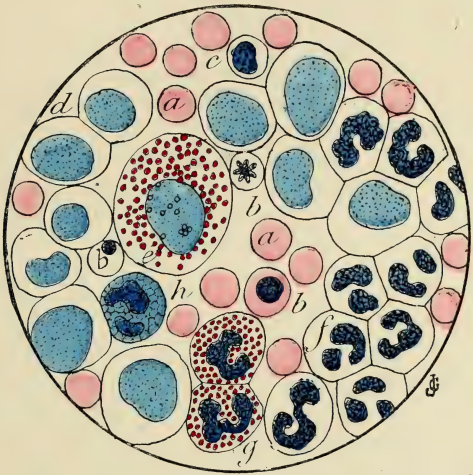


Fig. 104. — Leucémie myélogène (coloration au bleu de méthylène-éosine) ; *a*, hématies ; *b*, hématies nucléées ; *c*, lymphocyte; *d*, myélocytes; *e*, myélocyte éosinophile; *f*, polynucléaires; *g*, polynucléaires éosinophiles ; *h*, labrocyte ; × 800.

même du goudron. Le nombre des globules rouges est toujours considérablement diminué. Il n'est pas rare d'en compter seulement 500.000 à 600.000 par mmc de sang et Quincke cite un cas où il n'en trouva que 143.000. La teneur en hémoglobine diminue naturellement d'une façon corrélative et comme celle de chaque globule ne change pas, il en résulte que la valeur globulaire devient supérieure à l'unité, observation très importante pour le diagnostic. Comme dans

toutes les anémies graves il existe de la pœcilocytose, des microcytes, des mégalocytes, et des globules rouges nucléés. Les mégalocytes surtout sont nombreux et l'on en trouve souvent dans les préparations de véritables amas, qui ne se rencontrent guère que dans l'anémie pernicieuse. Les leucocytes sont généralement diminués de nombre, mais les hématoblastes surtout diminuent dans des proportions très notables, leur nombre pouvant devenir inférieur à 25.000 par millimètre cube de sang.

Dans tous les cas où l'on suppose que l'anémie pernicieuse est due à des Vers intestinaux, on fait des examens répétés de matières fécales, qui permettront de déceler la présence des œufs de parasites, que nous apprendrons plus tard à reconnaître.

Leucémie. — Le diagnostic de leucémie est en général des plus faciles, car il s'agit le plus souvent de jeter un simple coup d'œil sur une préparation de sang pour poser d'emblée le diagnostic de leucémie par l'extrême abondance des leucocytes. Le rapport des globules blancs aux globules rouges, qui est en général de 1 pour 500 à 1 pour 1000, peut tomber à 1 pour 20, à 1 pour 10, à 1 pour 2 et parfois même on a pu trouver le même nombre de leucocytes et de globules rouges. On comprend facilement que dans ces conditions le simple examen d'une préparation fraîche de sang permette de faire le diagnostic. Mais quand le nombre des leucocytes n'est pas particulièrement nombreux, on pourra croire à une simple hyperleucocytose, si l'on n'a pas recours aux préparations de sang fixées et colorées. C'est qu'en effet il existe dans la leucémie des modifications à la fois numériques et qualitatives des leucocytes; ces dernières sont variables suivant que la leucémie a pour cause une multiplication du tissu lymphoïde ou du tissu myélogène. D'où deux grandes variétés hématologiques: la leucémie lymphatique et la leucémie myélogène.

La *leucémie lymphatique* (fig. 103), est caractérisée par la prédominance des lymphocytes, des grands mononucléaires et par la diminution ou même la disparition des polynucléaires. Les globules rouges nucléés sont fréquents.

Quant à la *leucémie myélogène* (fig. 104), elle est caractérisée

par l'augmentation des trois types de polynucléaires (basophiles, éosinophiles et neutrophiles), par la présence d'une quantité notable de globules rouges nucléés et surtout par l'existence de myélocytes à granulations neutrophiles et à granulations éosinophiles.

Pseudo-leucémie infantile. — Cet état morbide, spécial aux nourrissons, est caractérisé par une anémie intense, la tuméfaction de la rate et du foie et les caractères hématologiques habituels aux anémies graves : pœcilocytose, micro et macrocythémie, nombreux globules rouges nucléés. Il y a toujours une diminution énorme du nombre des hématies, en même temps que la valeur globulaire est elle-même fortement diminuée. Quant aux leucocytes ils sont aussi augmentés de nombre, mais leur augmentation n'atteint jamais des chiffres aussi considérables que dans la leucémie. On n'en compte guère plus que 20.000 à 40.000 par mmc.

BACTÉRIOSES (1)

On ne devra pas se borner à faire l'examen microscopique du sang, il faudra aussi en faire l'examen parasitologique, qui seul permettra d'affirmer le diagnostic de certaines affections, en même temps qu'il constituera souvent un puissant élément de pronostic, puisque la présence des Bactéries dans le sang sera très souvent l'indice d'une septicémie mortelle. Les méthodes bactériologiques applicables au sang sont au nombre de deux principales.

Sérodiagnostic.

La méthode du sérodiagnostic, imaginée par Widal en 1896, fut tout d'abord appliquée à la fièvre typhoïde. Elle est basée sur ce fait que lorsqu'on met une culture jeune en bouillon de Bacilles typhiques en présence du sérum d'un typhique, les Bacilles se réunissent en amas. Cette *réaction agglutinante*, d'abord connue dans les laboratoires, est passée rapidement dans la clinique journalière et à l'heure actuelle elle sert de base au diagnostic des maladies infectieuses.

---

(1) Synonyme de : maladies produites par des Bactéries.

Fièvre typhoïde. — On fait pendre la main du malade hors du lit et après avoir lavé et séché l'extrémité d'un doigt, on pique avec la pointe d'une lancette ou d'une aiguille et on recueille quelques gouttes de sang dans un tube de petit calibre. On attend la séparation du caillot et du sérum, qui parfois commence à se produire au bout de quelques minutes.

On possède d'autre part une culture en bouillon de Bacilles typhiques, âgée de 24 heures. On porte une goutte de cette culture sous le microscope pour s'assurer qu'il n'y a pas agglutination et que les Bacilles sont isolés et bien mobiles.

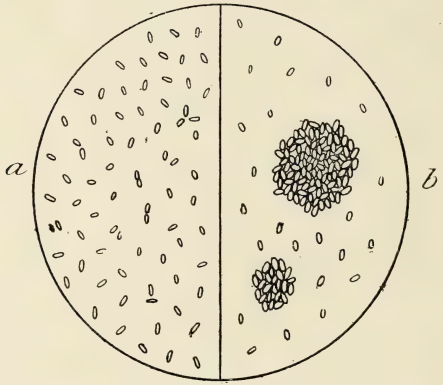


Fig. 105. — Sérodiagnostic : *a*, négatif; *b*, positif.

Avec deux pipettes Pasteur de même calibre, on transporte dans un verre de montre dix gouttes de la culture et une goutte de sérum du malade. On mélange avec le fil de platine en boucle et l'on place une goutte entre lame et lamelle. On examine la préparation avec l'objectif fort à sec et en diaphragmant le plus possible. On peut encore enlever le condensateur Abbé et éclairer avec le miroir concave en diaphragment légèrement. On fait la mise au point sur les quelques globules rouges qui ont persisté dans le sérum.

Si le malade est atteint de fièvre typhoïde, on aperçoit des

amas de Bacilles agglutinés les uns aux autres (fig. 105). Pour que la réaction soit caractéristique, la préparation doit présenter des amas nombreux à la façon des îlots d'un archipel. Les Bacilles isolés deviennent peu à peu de moins en moins nombreux.

Mais lorsqu'on a constaté l'existence du pouvoir agglutinatif d'un sérum, il est nécessaire de mesurer le degré de ce pouvoir agglutinatif. Si la dilution au 10e a montré un pouvoir agglutinatif faible ou moyen, on commence par faire deux dilutions l'une à 1 p. 50, l'autre à 1 p. 100, c'est-à-dire qu'à une goutte du mélange au 10e on ajoute 4 à 9 gouttes de la culture en bouillon. On mélange et on examine les nouvelles dilutions au microscope. Si le pouvoir agglutinatif est très intense on peut faire des dilutions successives, en ajoutant chaque fois, à une goutte du mélange précédent, 9 gouttes de la culture en bouillon.

La réaction agglutinante est considérée comme rigoureusement spécifique et l'on pourrait affirmer qu'un individu dont le sérum agglutine au 50e le Bacille d'Eberth a ou a eu la fièvre typhoïde ou du moins une affection due au Bacille typhique. Il faudra au moins une séroréaction au 20e ou au 30e pour pouvoir porter le diagnostic de dothiénentérie.

On ne cherche le sérodiagnostic qu'à partir du septième jour chez l'adulte et du quinzième jour chez l'enfant.

Le séroréaction peut s'obtenir aussi avec les liquides organiques normaux, tels que l'urine, le lait, la salive, ou avec les liquides pathologiques, tels que les sérosités pleurétique ou ascitique. Toutefois il est préférable d'employer le sang.

Si le médecin se trouve à la campagne et n'a pas à sa disposition de culture typhique, il peut alors employer le procédé du sang sec (Widal et Sicart). On pique le doigt du malade et on laisse tomber plusieurs gouttes de sang sur une feuille de papier blanc, en ayant soin de faire tomber les gouttes au même point et à des intervalles suffisamment espacés pour que la goutte soit assez sèche avant que la suivante ne tombe. On laisse ensuite la dessication se faire à l'air pendant six

heures et le papier bien sec est envoyé par la poste à un laboratoire de clinique ou de bactériologie.

Là on découpe la rondelle de sang désséché, et on la place dans un verre de montre contenant deux gouttes d'eau stérilisée, de façon que le sang soit tourné vers le verre; on agite quelques minutes la rondelle, qu'on comprime sur les parois avec un agitateur pour en exprimer le sang. Lorsque tout paraît dissous, on fait la séroréaction, comme précédemment, en utilisant la solution de sang en guise de sérum.

Choléra. — Pour Achard et Bensaude le sang des cholériques, et cela dès le premier jour de la maladie, agglutinerait en moins d'une heure, à 1/10e et 1/15e, une émulsion de culture sur gélose du *Vibrion cholérique.*

Peste. — Les cultures de *Bacille de Yersin* sont agglutinées par le sérum des malades et des convalescents (1/10e à 1/100e). Malheureusement l'agglutination ne se produit qu'au deuxième septénaire; elle est donc trop tardive pour permettre d'utiliser le sérodiagnostic.

Dysentérie. — Le sérum des dysentériques agglutinerait les cultures jeunes du Bacille de la dysentérie.

Fièvre de Malte. — La fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne est une affection endémique sur les côtes de la Méditerranée, où on l'a longtemps confondue avec le paludisme et la fièvre typhoïde. Elle a pour agent spécifique le *Micrococcus melitensis*, qui a été découvert par Bruce. Le Microbe ne se rencontre pas dans le sang, mais seulement dans la rate, les reins et parfois dans l'urine. Pour établir le diagnostic bactériologique, on commence par rechercher l'Hématozoaire du paludisme, résultat qui doit être négatif, puis on recherche l'agglutination du Bacille typhique et si cette nouvelle recherche est négative, on tente alors l'agglutination du *Micrococcus melitensis* par le sang du malade. L'agglutination s'obtient entre 1/10e et 1/15e et dépasse rarement 1/30e, par les mêmes procédés que pour la fièvre typhoïde.

On notera que les cultures sont dangereuses à manier et

que l'on connaît déjà plusieurs cas d'infection de laboratoire, la plus petite piqûre souillée par le Microbe pouvant donner la maladie.

Pneumonie. — On applique des ventouses scarifiées après asepsie de la peau. Le sérum est distribué dans de petits tubes à essais, ensemencé avec une trace de culture de Pneumocoque et porté à l'étuve à 37°. On examine au bout de 15 à 16 heures et si le malade est atteint de pneumonie le liquide est limpide, tandis qu'au fond du tube on observe un dépôt de petits flocons, indice de l'agglutination. On pourra du reste confirmer celle-ci par l'examen microscopique (Besançon et Griffon).

Tuberculose. — On part de la culture du Bacille tuberculeux sur Pomme de terre. On fait un réensemencement en bouillon glycériné et l'on agite fréquemment la culture, de manière à éviter le voile de surface et à obtenir une culture homogène. On fait le sérodiagnostic après huit jours de séjour à l'étuve, après avoir vérifié au microscope que les Bacilles sont bien isolés dans la culture. Dans de petits tubes maintenus inclinés on fait des dilutions au 5e, au 10e et au 20e avec une goutte de sérum du malade pour 4, 9 ou 19 gouttes de la culture. Au bout de une à cinq heures on constate qu'il y a tendance à la formation d'un dépôt au fond du tube, tandis que le liquide devient limpide à la partie supérieure. Au microscope on constate la formation d'amas caractéristiques (Courmont et Arloing). La réaction serait plus nette dans les cas de tuberculose discrète et curable que dans les cas graves; enfin on l'aurait observée chez des sujets sains, aussi le sérodiagnostic de la tuberculose commence-t-il a être attaqué par un certain nombre d'auteurs.

Ensemencement du sang.

Cette méthode d'exploration est applicable au diagnostic des maladies infectieuses. En effet dans toute infection ou septicémie, le Microbe, pour se généraliser dans l'organisme, doit être véhiculé par le sang. C'est à ce moment qu'on peut l'y déceler.

La technique de l'ensemencement du sang est simple. Une seringue de Debove de 10 cmc, avec l'aiguille ajustée sur elle, est placée dans un tube qu'on bouche avec un tampon d'ouate et qu'on stérilise à l'autoclave pendant dix minutes.

Pour faire la prise de sang, on met une ligature assez serrée au niveau du bras de façon à bien faire saillir les veines du pli du coude. Puis on lave soigneusement cette région au savon, au sublimé et à l'éther. Au moment d'opérer, on incline le tube et on fait sortir lentement la seringue, en maintenant la pointe de l'aiguille contre le bouchon d'ouate. On enfonce rapidement l'aiguille dans une veine et l'on aspire lentement le sang dans la seringue. La seringue remplie, on a soin de supprimer la ligature avant de retirer l'aiguille de la veine.

On ensemence alors 5 cmc de sang dans 500 gr. de bouillon peptoné ou plus simplement dans l'eau peptonée, fabriquée d'après la formule suivante :

Peptone	20 gr.
Chlorure de sodium	5 gr.
Eau.	1.000 gr.

On chauffe jusqu'à dissolution du peptone, on neutralise et on répartit en ballons qu'on stérilise à l'autoclave.

Les ballons ensemencés sont placés à l'étuve à 37° et examinés de 24 heures en 24 heures. On y prélève quelques gouttes de liquide avec une pipette pour l'examen direct au microscope et pour les repiquages sur différents milieux, qui pourront donner des cultures, alors que le ballon semblait stérile.

Lemierre a indiqué également un procédé très simple d'ensemencement du sang. On recueille le sang aseptiquement dans un tube stérilisé de gros calibre, renfermant des perles de verre. On défibrine le sang par agitation et on porte directement le tube dans l'étuve à 37°. La culture se fait donc dans le sang défibriné lui-même.

Fièvre typhoïde. — La méthode d'ensemencement du sang en bouillon montre que le *Bacille d'Eberth* existe constamment dans la circulation au cours de la fièvre typhoïde pendant

toute la période fébrile de la maladie. Moins rapide et moins simple que le sérodiagnostic, ce procédé trouve pourtant son application dans les cas de sérodiagnostic retardé, puisque le Bacille d'Eberth peut être décelé dans le sang dès les premiers jours de la dothiénentérie. Le bouillon se trouble en général vers la dixième heure et à la surface se forme bientôt une mince pellicule irisée. Dès le quatrième jour il se forme dans le fond un dépôt abondant. Pratiquement il suffit d'examiner une goutte de bouillon non colorée, pour constater la mobilité du Bacille et de faire un gram, le Bacille typhique ne prenant pas le gram. Toutefois, pour être certain qu'il s'agit bien du Bacille d'Eberth, il est de toute importance de faire une culture en peptone lactosée (à 2 0/0) et tournesolée (voir page 42); la culture reste bleue, ce qui prouve qu'il n'y a pas fermentation du sucre. La réaction de l'indol (voir page 38) ne donne rien.

On peut encore faire un examen microscopique à l'aide d'une goutte de sang prélevée au niveau d'une tache rosée lenticulaire, qui constituerait un lieu d'élection pour le Bacille d'Eberth. Celui-ci ne prenant pas le gram, les préparations seront colorées par la thionine phéniquée, encore aura-t-on soin de laver très légèrement, la Bactérie se décolorant avec la plus grande facilité. Si l'on veut mettre les cils vibratiles en évidence, on recourt à la méthode que nous avons indiquée précédemment (page 72).

Autrefois, comme on avait remarqué que le Bacille d'Eberth est toujours très abondant dans la rate hypertrophiée des typhiques, on conseillait de faire une ponction de rate et d'ensemencer le sang obtenu en bouillon, pour obtenir une culture pure du Microbe. Mais c'est là un procédé dangereux, qui n'a plus sa raison d'être depuis la découverte du sérodiagnostic ou de l'ensemencement du sang.

Paratyphus. — Toutes les fois que l'on se trouvera en présence d'un état infectieux évoluant comme une fièvre typhoïde et que l'on constatera l'absence ou la grande faiblesse de l'agglutination du Bacille d'Eberth, on devra penser au paratyphus. Ce soupçon se changera en certitude, si le sérum du

malade agglutine exclusivement un Bacille paratyphique ou du moins à un degré plus fort que le Bacille typhique. On recherchera alors le Microbe dans le sang par la méthode de l'ensemencement.

Les *Bacilles paratyphiques* sont intermédiaires au Bacille typhique et au Colibacille. Ils ont des caractères communs avec chacun d'eux, mais sont cependant plus voisins du Bacille d'Eberth. Comme le Bacille typhique ils ne font pas fermenter le lactose ou ne le font que d'une façon minime, ne coagulent pas le lait, ne donnent pas d'indol et sont très mobiles grâce à la présence de 8 à 12 cils. Leur virulence est plus grande que celle des deux Bacilles avec lesquels ils présentent des caractères communs.

Colibacillose. — Le *Colibacille* est susceptible également de déterminer des infections généralisées se rapprochant plus ou moins cliniquement de la fièvre typhoïde. Dans ce cas il peut être retrouvé dans le sang pendant la vie. Cette fois la culture en peptone lactosée et tournesolée virera rapidement au rouge, et la culture dans de l'eau peptonée à 3 0/0 donnera la réaction de l'indol. L'examen d'une goutte de bouillon au microscope montrera que le Microbe est peu mobile; la coloration des cils (voir page 72) permettra d'en déceler 4 à 6 par Bactérie; enfin le gram ne réussira pas.

La recherche pendant la vie est ici le seul procédé possible de diagnostic. On ne doit pas oublier en effet que le Colibacille constitue un des principaux agents de la putréfaction cadavérique, par conséquent son prélèvement sur le cadavre ne pourrait fournir aucune indication de diagnostic rétrospectif.

Typhus exanthématique. — Thoinot et Calmette ont signalé dans le typhus exanthématique une leucocytose abondante et une quantité considérable de microorganismes contitués par des granules réfringents de 1 à 2 μ de diamètre, présentant de courts prolongements. Plus tard ces grains font place à des filaments spiralés. Ces microorganismes sont doués d'une grande mobilité et serpentent dans le liquide sanguin à la façon des Spirochètes de la fièvre récurrente. Ils ont été retrouvés à Kazan par Lewascheff, qui a proposé de leur donner le nom de *Micrococcus exanthematicus*. Toutefois rien ne prouve qu'il s'agissse vraiment d'une Bactérie et

il y aurait lieu de rechercher s'il ne s'agit pas d'un Flagellé voisin du *Spirochæte Obermeieri* (voir plus loin). On a signalé également dans le typhus exanthématique un Diplocoque et un Streptobacille

Pneunomie. — Il est assez fréquent de pouvoir déceler le *Pneumocoque* dans le sang d'un individu atteint de pneumonie. Certains auteurs ont prétendu que le pronostic était alors grave et que l'affection était presque toujours mortelle. A l'heure actuelle on tend au contraire à considérer la présence du Pneumocoque dans le sang comme un symptôme banal ; il y aurait bactériurie simple et rarement septicémie vraie, c'est-à-dire pullulation des Microbes dans le sang.

Au lieu d'ensemencer en bouillon il est préférable d'ensemencer le sang dans des tubes de gélose liquéfiée à 40°, à raison de 1 cmc de sang par tube. On mélange ensuite et l'on coule en boites de Petri que l'on porte à l'étuve. Dans ces conditions on voit apparaître au bout de vingt-quatre heures de nombreuses colonies très petites ressemblant à des goutelettes de rosée. En se développant elles produisent une décoloration verdâtre de la gélose tachée de sang.

On peut également recourir à l'inoculation de 1 à 2 cmc de sang dans la cavité péritonéale d'une Souris ; celle-ci mourra en 24 à 48 heures et le Pneumocoque se retrouvera en abondance extrême dans le sang du cœur. Le Pneumocoque se présente alors sous forme d'éléments lancéolés, associés deux par deux en Diplocoques, les pointes des deux éléments étant tournées vers l'extérieur (fig. 73, p. 74). Pour colorer la capsule on recourra au procédé que nous avons indiqué précédemment (page 73).

Dans certaines broncho-pneumonomies graves on pourra trouver dans le sang le *Pneumobacille de Friedländer* (fig. 106), qui envahit volontiers la circulation. Il pousse en bouillon, en formant un voile visqueux en anneau qui tombe au fond, le bouillon restant trouble. Ensemencé sur gélatine en piqûre, il donne une culture caractéristique en forme de clou. Il attaque énergiquement le lactose et ne donne pas d'indol sur peptone. Si on porte une goutte de bouillon sous le microscope on distingue de petits Bacilles, trapus

(1 à 2 μ), ainsi que quelques formes longues. On observe en général de courtes chaînettes de deux ou trois éléments, entourés d'une capsule analogue à celle du Pneumocoque, mais moins nette que dans le sang. Le Pneumobacille ne se colorant pas par le gram, on recourt à la thionine.

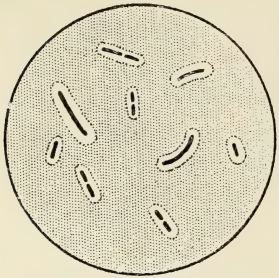


Fig. 106. — Pneumobacille de Friedländer ; × 1.000.

Septicémies. — Quand les agents pathogènes du pus arrivent dans le sang, ils donnent naissance à une septicémie grave, généralement mortelle. La préparation de sang, colorée par le gram-éosine, montre tantôt le *Staphylocoque doré*, comme dans les septicémies consécutives à l'anthrax et à la furonculose, et tantôt le *Streptocoque pyogène*, comme dans la fièvre puerpérale, l'infection purulente ou les formes graves de l'érysipèle. Toutefois on ne devra jamais se fier à l'examen microscopique d'une simple goutte de sang. Dans les cas douteux il vaudra mieux pratiquer les ensemencements de sang en bouillon et en gélose. La présence de Staphylocoques ou de Streptocoques dans le sang, justifie toujours un pronostic grave. C'est également au passage dans le sang du Streptocoque pyogène que certains auteurs ont attribué certaines complications des fièvres éruptives (scarlatine, fièvre typhoïde) et de la tuberculose (fièvre hectique).

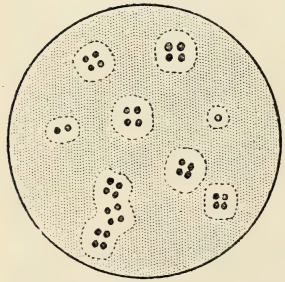


Fig. 107. — Tétragène ; × 1.000.

Le *Tétragène*, que l'on ne rencontre guère que dans la cavité buccale, peut aussi, d'après Netter, Chauffard et Ramond, déterminer une véritable septicémie. On le rencontre

alors dans le sang, où on le décèle facilement par une coloration au gram-éosine, qui montre les tétrades caractéristiques, généralement entourées d'une capsule (fig. 107). La culture en bouillon est trouble et forme un dépot crèmeux et filant.

Infection pyocyanique. — Chez l'homme et surtout chez les enfants on observe assez fréquemment une maladie infectieuse, dite infection pyocyanique, caractérisée cliniquement par de la fièvre, de la diarrhée, de l'albuminurie, des hémorrhagies et une éruption bulleuse cutanée. Ici encore le sang, comme du reste les matières diarrhéiques ou la sérosité des phlyctènes, renferme en abondance un Microbe particulier, le *Bacille pyocyanique*, qui ne prend pas le gram. Les préparations devront donc être colorées par la thionine. On distingue alors de courts bâtonnets très mobiles mesurant 1 μ à 1 μ, 5 de long sur 0, μ 6 de large. Mais pour être certain du diagnostic de Bacille pyocyanique, il faut faire une culture en bouillon qui devra se colorer en bleu-vert foncé (fig. 108). Cette culture présentera de plus la réaction de la *pyocyanine*, c'est-à-dire qu'en alcalinisant avec l'ammoniaque et agitant avec du chloroforme, celui-ci se colore en bleu de ciel foncé. Si l'on ajoute alors de l'eau acidulée par l'acide sulfurique ou chlorhydrique, la pyocyanine passe dans cette eau, qu'elle colore en rouge. Enfin la solution aqueuse, saturée par la potasse ou l'ammoniaque, repasse au bleu.

Fig. 108. — Culture jeune en bouillon de Bacille pyocyanique.

On pourra de même trouver accidentellement dans le sang : le *Gonocoque*, le *Méningocoque* et l'*Entérocoque*.

Septicémie gangréneuse. — Dans la septicémie gangréneuse on trouve dans le sang le *Bacille septique* (fig. 109). Les Bacilles sont réunis en longs filaments flexueux, dont les articulations sont peu visibles, ce qui a fait donner au Mi-

crobe le nom de *Vibrion septique*. Le Bacille du charbon peut parfois se présenter ainsi, mais le Vibrion septique s'en distingue facilement en ce que les extrémités des éléments sont nettement arrondies et en ce qu'il ne prend pas le gram. On colorera donc par la thionine phéniquée. Si l'on fait des ensemencements de sang en bouillon, on aura soin de les faire en tubes cachetés (voir p. 37) le Bacille septique étant un anaérobie. Le bouillon se trouble dès la douzième ou la quinzième heure, donne naissance à un gaz abondant et fétide et s'éclaircit rapidement en formant un dépôt pulvérulent.

Fig. 109. — Vibrion septique ; à gauche, culture jeune ; à droite, vieille culture ; × 1.000.

Fig. 110. — Sang charbonneux.

Rhumatisme. — D'après Achalme et Thiroloix, on pourrait trouver dans le sang de tous les rhumatisants, un Bacille anaérobie, très voisin du Vibrion septique et qu'ils considèrent comme l'agent pathogène du rhumatisme.

Charbon. — La *Bactéridie charbonneuse* (fig. 110) ne se

répand dans le sang que vers la fin de l'affection et seulement dans les cas mortels. Dans ces conditions on pourra la trouver dans le sang par l'examen direct d'une préparation microscopique. Celle-ci traitée par le gram et l'éosine montrera de volumineux bâtonnets, environ de même longueur que le diamètre des globules rouges et colorés en violet, alors que les globules sont colorés en rose. Les Bacilles sont en général trapus, coupés carrément aux extrémités et soit isolés, soit réunis en courtes chaînes. Leur présence dans une préparation de sang fera porter un pronostic fatal, puisqu'elle est l'indice de la généralisation d'une infection primitivement locale ; il y a septicémie charbonneuse. La mort peut survenir par réduction par la Bactérie de l'oxyhémoglobine, ce qui explique l'aspect noirâtre et visqueux du sang charbonneux.

Ici encore si on désire déceler d'une façon précoce le *Bacillus anthracis* dans le sang, avant sa généralisation, il faut recourir à l'ensemencement du sang. Le bouillon reste clair, avec flocons au fond.

Diphtérie. — Dans les cas d'infection grave et profonde on peut aussi trouver le Bacille dans le sang. On le mettra en évidence par une coloration au gram-éosine ; c'est alors la variété longue, la plus virulente, que l'on rencontre. En faisant une prise de sang aussitôt la mort d'un diphtérique, on trouve le *Bacille de Löffler* associé fréquemment au Staphylocoque ou au Streptocoque ; il semble donc qu'il y ait une véritable septicémie diphtérique.

Morve. — Dans l'infection morveuse aiguë le diagnostic a pu être fait plusieurs fois l'ensemencement du sang, bien avant l'apparition des pustules renfermant le *Bacille morveux*. Les cultures en bouillon sont troubles dès la 24e heure, mais n'ont rien de caractéristique. Le Bacille ne prend pas le gram et se colore mal, même par la thionine phéniquée. C'est un bâtonnet droit ou légèrement incurvé, long de 3 à 5 μ, à extrémités arrondies prenant plus fortement le colorant. On devra faire un réensemencement sur Pomme de terre, qui fournit une culture caractéristique. Dès le 2e jour on observe un enduit épais, visqueux, humide et luisant, d'abord jaune ;

puis la Pomme de terre verdit à l'entour, pendant que la culture se plisse et devient marron-chocolat (fig. 111). On pourra encore inoculer le sang dans le péritoine du Cobaye mâle, qui au bout de quelques jours sera atteint d'une orchite caractéristique (fig. 112).

Fig. 111. — Bacille de la morve : culture de huit jours sur Pomme de terre.

Tuberculose. — Dans la tuberculose miliaire aiguë on pourra aussi rechercher le *Bacille tuberculeux* dans le sang. On essaiera l'ensemencement du sang en bouillon glycériné. Mais parfois l'examen microscopique direct pourra suffire. On emploiera pour cela le procédé spécial de coloration que nous avons indiqué précédemment (p. 71).

D'après Liebmann, les Bacilles tuberculeux deviennent très nombreux dans le sang 24 heures après une injection de tuberculine; toutefois on ne saurait trop déconseiller un semblable procédé de diagnostic.

On pourra encore employer le procédé de l'*inoscopie*, que nous décrirons à propos des exsudats pathologiques.

Peste. — L'examen du sang ne donne pas toujours des résultats positifs; cependant Kitasato et Lowson ont retrouvé 80 fois sur 100 le Bacille, dans le sang retiré de la pulpe du doigt, à condition d'examiner 4 à 6 lamelles. Wilm dit avoir constaté les Bacilles 71 fois sur 100 dans le sang des pestiférés. Toutefois la culture du sang et au besoin son inoculation au Rat ou à la Souris donnent des résultats plus constants (83 fois sur 100 d'après Wilm).

Le *Bacille pesteux* a pour siège normal le bubon et ne passe en effet dans la circulation générale que dans les cas graves, rapidement mortels. Il existe toujours dans le sang aux dernières heures de la vie (fig. 113). C'est un Bacille court, trapu, un peu plus allongé cependant lorsqu'il provient du sang. Il

ne prend pas le Gram et doit se colorer par conséquent par la thionine. Souvent les extrémités se colorent fortement laissant entre elles un espace central plus clair.

Se cultive en bouillon sans le troubler et en donnant des chaînettes ou Streptobacilles.

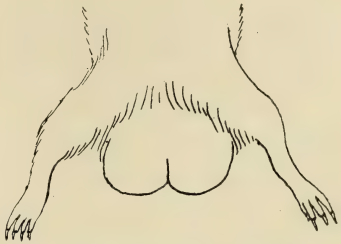


Fig. 112. — Orchite morveuse du Cobaye mâle.

Dysenterie. — L'étude de la dysenterie est entrée dans une voie nouvelle depuis la découverte par Lesage dans le sang et dans divers organes des dysentériques, d'un Coccobacille du genre *Pasteurella*. Le Coccobacille croît en nombre avec la gravité de la maladie et diminue avec la convalescence. Ce parasite se présente en général sous la forme d'un Diplocoque à grains égaux ou inégaux. Dans ce dernier cas, l'un des éléments étant plus petit, le Microorganisme a la forme d'un ballon supportant une nacelle. Ce Diplocoque est brillant et mobile; il est entouré d'une auréole blanche, qui forme capsule. Il se décolore par la méthode de Gram. Sur gélose la culture est difficile à voir et se présente sous l'aspect d'un granulé très fin. Il ne coagule pas le lait et ne donne aucune culture apparente sur Pomme de terre. Injecté sous la peau du Chat, il produit une septicémie avec congestion du gros intestin. La dysenterie serait donc une septicémie produite par la pullulation dans le sang du Coccobacille de Lesage. Les manifestations

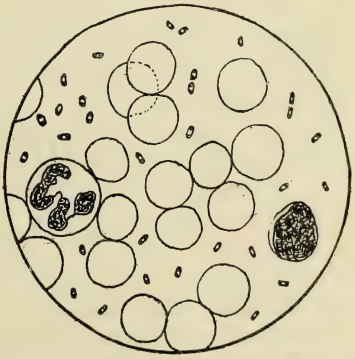


Fig. 113. — Bacille de la peste dans le sang; préparation faite peu de temps avant la mort ; × 800.

intestinales n'en seraient que les épisodes cliniques visibles ; elles seraient dues à la localisation à l'intestin du Coccobacille auquel viendraient se joindre une Levûre mucogène, ainsi que le Bacille pyocyanique ou le Staphylocoque jaune. Le *Coccobacille de Lesage* constitue un parasite distinct du Coccobacille isolé des matières dysenteriques par différents auteurs. Il faut donc attendre une confirmation avant de pouvoir se prononcer.

Grippe. — Pfeiffer a décrit dans les crachats de l'influenza un Coccobacille qu'il considère comme spécifique et que d'autres auteurs ont retrouvé également dans le sang. Toutefois, d'après les récents travaux de Rosenthal, le *Bacille de Pfeiffer* ne serait pas le Microbe de la grippe, mais un simple saprophyte des voies respiratoires au même titre que le Colibacille dans l'intestin. D'après Canon, il se trouverait constamment dans le sang dans la période d'acmé de la maladie. Il se pourrait donc que ce saprophyte devint pathogène par son association à d'autres Bactéries et son passage dans le sang expliquerait alors les phénomènes fébriles de la période d'état. C'est un Coccobacille disposé souvent en chaînettes de 3 à 4 éléments et d'aspect pseudo-diplococcique, dû à ce que les extrémités fixent plus fortement la couleur.

Epilepsie. — Dans l'épilepsie idiopathique, Bra, en examinant le sang au moment des attaques, aurait observé de petits Microcoques d'environ 1 μ, réunis en Diplocoques ou en chaînettes et animés de mouvements très vifs. Il pense qu'il s'agit d'un nouveau Streptocoque, qu'il n'aurait rencontré que chez les épileptiques. La forme la plus typique serait une chaînette terminée à chaque extrémité par un grain volumineux (forme en boulets enchaînés).

MYCOSES

L'étude des Champignons parasites du sang ne nous arrêtera que quelques instants. En effet les mycoses généralisées sont plutôt d'ordre expérimental que d'ordre pathologique. On a remarqué en effet que lorsqu'on injectait dans l'appareil circulatoire de différents animaux des spores de *Mucor* ou d'*Aspergillus*, celles-ci se répandaient dans tous les organes, donnaient des filaments mycéliens et produisaient une véritable infection de l'organisme. Mais jusqu'ici la seule mycose généralisée que l'on ait observée chez l'Homme est dûe au Champignon du muguet, l'*Endomyces albicans* (voir Bouche). Celui-ci se développe normalement à la surface des muqueuses et le plus souvent sous sa forme Levûre. Mais de même qu'il envoie des

filaments mycéliens dans les milieux de culture, de même l'*Endomyces* peut envoyer ces mêmes filaments dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Or lorsque le filament pénètre dans une cellule il s'y reproduit par bourgeonnement sous sa forme Levûre. De temps en temps il peut arriver qu'un filament, au lieu de pénétrer dans une cellule, pénètre dans un petit vaisseau. Il va encore s'y multiplier sous la forme Levûre et les petits corps arrondis vont se trouver entraînés par le torrent circulatoire et vont aller se généraliser dans tout l'organisme. On pourra donc trouver accidentellement l'*Endomyces* dans le sang, où il se présentera sous forme de petits éléments arrondis qui devront être cultivés, si l'on veut faire le diagnostic. On devra considérer le muguet comme une affection grave, parce qu'il est d'abord l'indice d'un état général mauvais et parce qu'il est susceptible de se généraliser et de produire par suite une affection mortelle. On devra donc faire le plus tôt possible le diagnostic du muguet localisé.

ZOOSES

Paludisme.

En 1880, Laveran, à l'hôpital militaire de Constantine, découvrait dans le sang d'individus paludiques, un Hématozoaire, appartenant à l'embranchement des Protozoaires et qui fut décrit peu après sous le nom de *Plasmodium malariae*. On l'a rangé depuis dans la classe des Sporozoaires, dans l'ordre des Coccidies.

Technique. — Pour étudier l'Hématozoaire vivant, il faut naturellement examiner le sang frais. On peut observer de la sorte la transformation des corps en croissant en corps flagellés, transformation dont nous parlerons tout à l'heure. Mais si l'on veut observer les mouvements amiboïdes du parasite, il faut de plus faire l'examen sur platine chauffante.

Pour cet usage on pourra employer soit la *platine chauffante de Malassez* qui permet de chauffer la préparation par l'intermédiaire d'une longue lame articulée, chauffée elle-même au-dessus d'un bec Bunsen ; soit la *chambre chaude de Vignal*, sorte de petite étuve renfermant la préparation et pouvant se placer sur la platine du microscope (voir : matières fécales, examen des Amibes).

Quant aux préparations de sang sec, on les fixera par l'alcool-absolu et on les colorera par les méthodes de Ziemann ou de Laveran que nous avons décrites précédemment.

Description de l'Hématozoaire du paludisme. — Le parasite se présente dans le sang sous différentes formes que l'on peut ramener aux quatre types suivants :

1° *Corps sphériques* (fig. 114). — C'est la forme la plus communément observée. Ils sont animés de mouvements amiboïdes (A, B, C), d'où le nom de *corps amiboïdes* qui leur est parfois donné. LAVERAN admet que ces parasites sont simplement accolés au globule rouge, mais on admet généralement au-

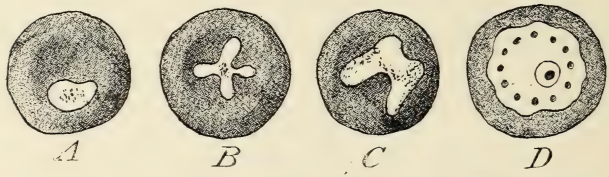


Fig. 114. — Corps amiboïdes et corps sphériques.

jourd'hui qu'ils se trouvent à l'intérieur même du globule. Les plus petits de ces corps amiboïdes présentent parfois un ou deux grains de pigment noir ; mais à mesure que le volume du parasite augmente, les grains de pigment deviennent plus nombreux et se disposent alors le plus souvent en une couronne périphérique dans l'ectoplasme. Dans l'endoplasme on observe le noyau, très difficile à colorer, qui se présente comme un espace central incolore renfermant un volumineux nucléole (D).

2° *Corps en rosace* (fig. 115). — On les appelle encore *corps segmentés* et ils représentent l'un des modes de reproduction du parasite. Si l'on examine le sang au début d'un accès de fièvre, on voit un certain nombre de corps sphériques dont les grains de pigment se réunissent au centre en amas unique, tandis que le noyau se divise en un nombre plus ou moins grand de noyaux secondaires qui se portent à la périphérie.

Le protoplasme se segmente à son tour et il en résulte une série de petits corps sphériques ou *mérozoïtes* ne renfermant pas de pigment et qui bientôt deviennent libres par rupture du globule sanguin. A ce moment se produit la fièvre, sans doute par suite de la mise en liberté d'une toxine. En même temps chaque mérozoïte va pouvoir pénétrer dans un globule sain et multiplier ainsi l'infection. Les mérozoïtes sont donc les agents de la dissémination du parasite dans l'organisme, ce sont les agents de l'autoinfection.

3° *Corps en croissant.* (fig. 116) — Ces corps singuliers

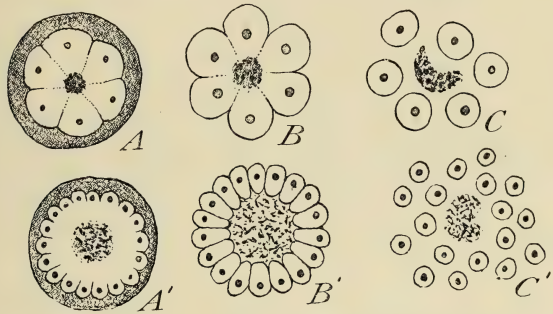


Fig. 115. — Corps en rosace ; *A*, *B*, *C*, segmentation de l'Hématozoaire de la fièvre quarte ; *A'*, *B'*, *C'*, segmentation de l'Hématozaire de la fièvre tierce.

s'observent surtout dans les cas de cachexie palustre ou encore dans les fièvres estivo-automnales. Dans le globule, ils se développent marginalement en respectant la partie centrale, plus mince, et acquièrent ainsi la forme de croissants, leur côté convexe se moulant exactement sur la circonférence du globule (fig. *a* et *a'*). Le parasite ne tarde pas à détruire presque toute l'hémoglobine du globule rouge et ce qui en reste peut s'observer dans la concavité du croissant (*b* et *b'*). Finalement le croissant se trouve complètement libre dans le liquide sanguin (*c* et *c'*).

C'est ainsi qu'on les observe dans le sang, mais leur évo-

lution ultérieure semble se produire en dehors du corps humain. Ils représentent en effet la forme adulte du parasite; on en décrit deux formes : l'une à pigment diffus que l'on considère comme la forme mâle (fig. 116, *a* à *h*) et l'autre à pigment plus grossier et aggloméré au centre, que l'on

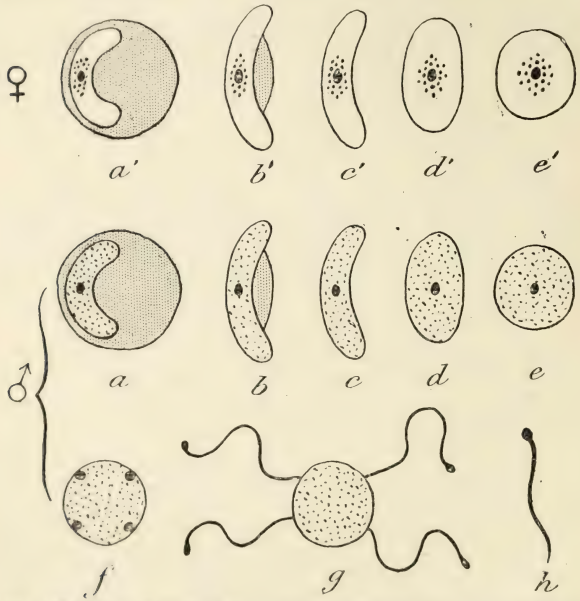


Fig. 116. — Transformation des corps en croissant : d'une part en gamète femelle ou *oocyte* (*a'* à *e'*) et d'autre part en gamète mâle ou *microgamétocyte* (*a* à *g*).

considère comme la forme femelle (fig. 116, *a'* à *e'*). Si l'on examine au microscope une goutte de sang frais, on voit les croissants se transformer d'abord en corps ovoïdes (*d* et *d'*), puis en corps sphériques (fig. *e* et *e'*). Enfin, au bout de quinze à vingt minutes, un certain nombre de ces corps sphériques (les mâles) vont pouvoir donner

naissance à la quatrième forme que nous allons maintenant décrire.

4° *Corps flagellés.* — Nous avons vu tout à l'heure que les corps sphériques peuvent se reproduire dans le sang par simple division, de manière à donner naissance aux corps en rosace. Mais depuis les mémorables travaux de Maupas nous savons que chez tous les Protozoaires cette faculté de multiplication asexuée s'épuise à la longue, et l'espèce devrait disparaître si n'intervenait pas alors la reproduction sexuée. Or, ce sera précisément le but des corps flagellés.

Si nous examinons, comme précédemment, une goutte de sang frais au microscope, nous pourrons voir certaines modifications se produire dans des corps sphériques, libres dans le sang. Le noyau se divise en un certain nombre de particules chromatiques qui se portent vers la périphérie (fig. 116, *f*) et sortent de la masse protoplasmique perpendiculairement à la surface et en s'étirant en longs filaments extrêmement minces (fig. 116, *g*). Le corps sphérique est transformé en corps flagellé. Ces filaments, généralement au nombre de quatre, sont extraordinairement mobiles; les mouvements sont comparables, à ceux des petites Anguilles, qui, fixées par leur extrémité caudale, tenteraient de se dégager. Après s'être agités quelque temps, les flagelles se détachent finalement (fig. 116, *h*), et, devenus libres dans le sang, se déplacent rapidement au milieu des globules, et on ne tarde pas à les perdre de vue.

On considère aujourd'hui ces flagelles comme l'élément sexuel mâle du parasite; ce serait donc l'analogue des *microgamètes* des Coccidies. Nous verrons en effet tout à l'heure que c'est l'agent de dissémination du parasite au dehors et l'agent de la fécondation, ce qui nous explique pourquoi ces flagelles n'apparaissent dans le sang qu'après la sortie des vaisseaux, quand le sang est depuis quelques instants au contact de l'air. Quant à l'opinion de certains auteurs qui voulaient voir dans ces corps flagellés une forme d'agonie, précédant la dégénérescence, elle n'offre plus à l'heure actuelle qu'un intérêt purement historique.

De par leur constitution chromatique et leur mobilité, les flagelles tendaient donc à être considérés comme l'élément mâle des parasites, comme l'analogue des spermatozoïdes de l'Homme. C'est à un auteur américain, Mac Callum, que revient l'honneur d'en avoir démontré l'exactitude. En étudiant un Hématozoaire du Corbeau, que l'on appelle *Halteridium*, il observa des corps sphériques de deux sortes : les uns hyalins, les autres granuleux. Or il vit les corps hyalins se transformer en corps flagellés, dont les flagelles ne tardent pas à se séparer, et l'un d'eux peut alors pénétrer à l'intérieur d'un corps granuleux. Les corps granuleux sont donc les éléments femelles ou oocytes et sont suceptibles d'être fécondés par les flagelles ou éléments mâles. Quinze à vingt minutes après la fécondation, le corps granuleux émet un prolongement conique qui s'allonge peu à peu, de manière à donner naissance à un petit vermicule mobile qui a reçu le nom de *zygote*. Nous verrons plus loin ce qu'il devient. Les observations de Mac Callum ont été confirmées par Marchoux pour l'*Halteridium* du Pigeon, par Koch pour le *Proteosoma* des Moineaux et enfin par Mac Callum et par Grassi pour l'Hématozoaire de l'Homme.

Les différentes espèces. — Mais si l'on examine le sang d'individus présentant différentes formes de paludisme, on constate certaines différences dans la morphologie de l'Hématozoaire et en particulier dans les corps en rosace (fig. 115). C'est ainsi que la fièvre quarte est caractérisée par des corps segmentés ne donnant que six à douze mérozooïtes, tandis que la tierce est caractérisée par des corps en forme de morula pouvant donner quinze à vingt mérozoïtes. De là la pensée qu'ont eu certains auteurs qu'il y avait peut-être plusieurs Hématozoaires, correspondant aux principales formes du paludisme. Suivant les auteurs italiens ces corps en rosaces si différents seraient dûs à des parasites d'espèces différentes. Toutefois en France Labbé, Laveran et Metschnikoff admettent que ce sont de simples variétés d'un même parasite. Laveran admet simplement deux variétés : la variété *parva* qui serait la forme des pays chauds, la variété *magna* qui

serait la forme des pays tempérés, l'une pouvant dégénérer en l'autre. Quant aux formes tierce, quarte et quotidienne, elles tiendraient uniquement au terrain. Il en serait comme d'une Bactérie, qui se divise plus ou moins vite suivant que le milieu est plus ou moins favorable. De même si l'Hématozoaire tombe sur un organisme favorable, il se divise rapidement, d'où la forme quotidienne, ou donne beaucoup de mérozoïtes d'où le type tierce. Dans un organisme moins favorable il ne donne au contraire que quelques mérozoïtes et l'infection se faisant moins vite l'accès se trouve retardé, d'où le type quarte. Telle est la théorie de l'unité spécifique du parasite. Toutefois nous devons reconnaître qu'en ces derniers temps la plupart des auteurs semble se rallier à l'opinion des savants italiens pour admettre avec eux trois Hématozoaires distincts : le *Plasmodium malariae* qui donnerait naissance à la quarte, le *Plasmodium vivax* à la tierce et le *Plasmodium falciparum (=P. præcox)* aux fièvres irrégulières et à la fièvre estivo-automnale.

Enfin, se basant sur le fait que ce dernier parasite produit seul les corps en croissant, certains auteurs en ont fait un genre spécial, et l'ont décrit sous le nom de *Laverania malariae*. Nous allons étudier brièvement ces trois parasites.

1° *Plasmodium malariae* (fig. 117, I). — A l'état jeune, ce parasite se présente sous la forme d'un petit corps transparent, amiboïde, mais doué de mouvements très lents, et situé à l'intérieur d'un globule rouge (I, *b* et *c*). Cet organisme s'accroît bientôt et renferme quelques grains de pigment provenant de l'hémoglobine du globule. Celui-ci est envahi complètement, en même temps que le pigment devient de plus en plus abondant dans le corps sphérique, qui finit par être libre dans le sang. Ce corps sphérique est toujours plus petit qu'un globule normal. Le globule parasité est également de diamètre beaucoup moindre que le globule sain, mais sa coloration reste la même. Les grains de pigment du *Plasmodium malariae* sont sensiblement plus gros et beaucoup moins mobiles que ceux du *Plasmodium vivax*. A l'époque de la

sporulation, le corps sphérique se segmente et devient corps en rosace (I, *e* et *f*). Celui-ci a tout à fait la forme d'une Marguerite et les mérozoïtes sont en petit nombre. On en compte généralement de six à douze. Le parasite, pour passer de la forme jeune à la forme sporulée met soixante-douze heures ; il produira donc la fièvre quarte. La sporulation a lieu dans le sang périphérique. Les corps flagellés ne présentent rien de caractéristique et proviennent d'un corps sphérique, qu'il est impossible de distinguer de celui qui donne le corps en rosace.

2° *Plasmodium vivax.* — Au début (fig. 117, II, *b*, et *c*) endoglobulaire, transparent et amiboïde, il ressemble beaucoup à l'organisme précédent, mais ses mouvements sont beaucoup plus accentués. Comme lui, il se charge de pigment à mesure qu'il grossit, envahit tout le globule (II, *d*) et devient corps sphérique libre. Mais des différences notables peuvent s'observer. Le corps sphérique est toujours plus gros qu'un globule rouge normal. Le globule parasité augmente considérablement de volume et sa coloration devient de plus en plus pâle. Les grains de pigment sont plus fins que chez le *Plasmodium malariae*, et sont doués de mouvements beaucoup plus actifs. Au moment de la sporulation, le corps en rosace a plutôt la forme d'une Mûre (II, *e*) que celle d'une Marguerite, et les mérozoïtes sont assez nombreux ; leur nombre varie de 15 à 20. Pour évoluer complètement, c'est-à-dire pour sporuler, le parasite met seulement quarante-huit heures et produit par conséquent la fièvre tierce. Comme dans l'espèce précédente, la sporulation a lieu dans le sang périphérique. Les corps flagellés (II, *h*), plus grands que dans la forme précédente, ne présentent aucune particuliarité et l'on ne peut pas davantage distinguer ceux des corps sphériques qui leur donneront naissance.

3° *Plasmodium falciparum* (*Laverania malariae*). — Ce parasite est beaucoup plus facile à distinguer. Il est toujours beaucoup petit que les précédents et il revêt une forme

inconnue chez les deux espèces précédentes et caractéristique : la forme en croissant. Jeune (fig. 117, III, *b*, *c*, *d*), il ressemble assez aux autres, mais ses mouvements amiboïdes étant très actifs, il en résulte que le parasite peut revêtir les formes les plus variées : forme en croix, forme annulaire, etc. Ces formes jeunes sont toujours dépourvues de pigment; ce n'est qu'à un stade un peu plus avancé que l'on aperçoit quelques grains fins et peu mobiles. Ici, la dimension et la coloration du globule rouge parasité sont des plus variables. Les corps en rosace n'ont pas une forme bien définie, et le nombre des spores est très variable, mais il est généralement de 6 à 12 (III, *e*, *f*). De plus la sporulation n'a jamais lieu dans le sang périphérique, autre caractère important, mais dans les organes. Pour observer les corps en rosace on devra donc faire un examen de sang provenant de la rate. L'évolution complète du parasite jusqu'à la sporulation peut avoir lieu en 24 heures, mais souvent aussi en beaucoup plus de temps, la durée d'évolution n'étant pas aussi régulière que dans les types précédents. C'est le parasite des fièvres irrégulières et estivo-automnales. Les corps en croissants (III, *g*), sont transparents et pigmentés, la situation des grains de pigment étant très variable, comme nous l'avons indiqué plus haut (fig. 116). Les corps flagellés (III, *h*) ne peuvent guère être distingués de ceux des espèces précédentes, mais ils ne dérivent jamais des corps sphériques avec pigment réuni en une masse centrale, mais toujours des corps sphériques à grains de pigment plus ou moins espacés, et provenant de la transformation d'un corps en croissant.

Espèces	*Plasmodium malariae*	*P. vivax*	*P. falciparum*
Formes jeunes.	Mouvements amiboïdes très lents; réfringents; contour très net.	Mouvements amiboïdes beaucoup plus actifs; moins réfringents; contour moins distinct.	Mouvements amiboïdes très vifs; contour net.
Corps sphériques.	Plus petits qu'un globule rouge normal; grains de pigment gros et abondants, très colorés, peu ou pas mobiles.	Plus grands qu'un globule rouge normal; grains de pigment fins, de couleur brun clair, très mobiles.	Très petits; 2 à 3 fois plus petits qu'un globule rouge normal, grains de pigment peu nombreux, fins et peu mobiles, généralement réunis au centre.
Globules parasités.	Normaux ou légèrement rétractés; conservent leur coloration.	Hypertrophiés et de couleur pâle.	Tendent plutôt à se rétracter; coloration généralement très marquée.
Corps en rosace.	En forme de Marguerite; 6 à 12 mérozoïtes.	En forme de Mûre; 15 à 20 mérozoïtes.	En amas irrégulier; 6 à 12 mérozoïtes plus petits.
Corps en croissant.	N'existent pas.	N'existent pas.	Existent.
Évolution.	72 heures.	48 heures.	Irrégulière; 24 à 48 heures.
Fièvre.	Fièvre quarte.	Fièvre tierce bénigne.	Fièvres quotidienne, tierce maligne, estivo-automnale.
Localisation du parasite.	Sang périphérique.	Sang périphérique.	Surtout dans le sang des organes profonds.
Action de la quinine.	Rapide.	Rapide.	Faible.

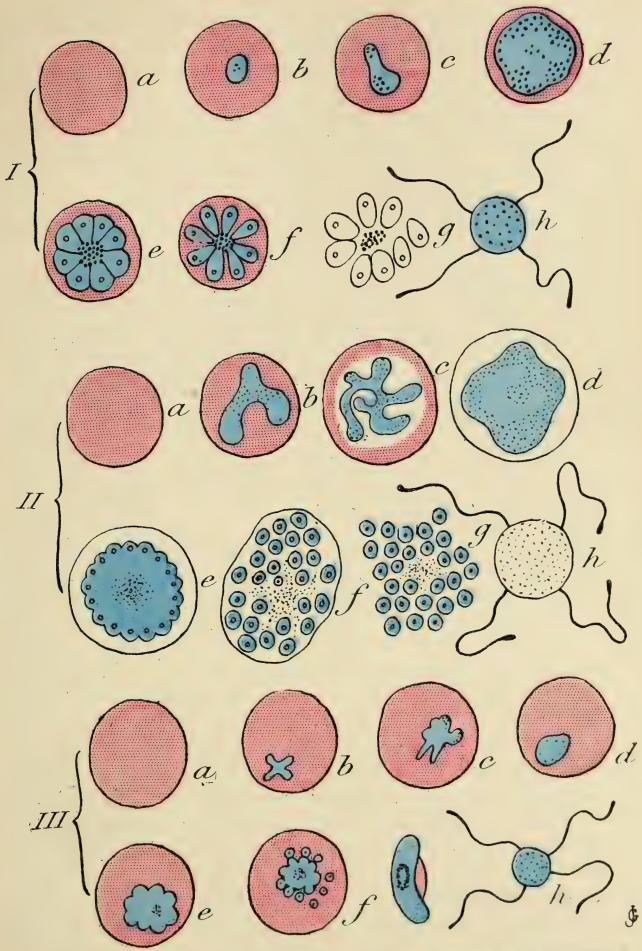


Fig. 117. — Différences spécifiques des Hématozoaires du paludisme humain : I, *Plasmodium malariae* de la quarte ; II, *Plasmodium vivax* de la tierce ; III, *Plasmodium falciparum* (= *præcox*) des fièvres irrégulières et estivo-automnale.

Phase latente. — Lors de l'apaisement des symptômes cliniques aigus l'Hématozoaire disparaît de la circulation générale et passe à l'état latent. Ceci se produit soit spontanément, soit sous l'action de la quinine. Que devient-il? On n'en sait rien. Peut-être va-t-il se loger simplement dans quelque organe profond comme la rate. D'après Plehn la forme latente de l'Hématozaire serait représentée par les hématies à granulations basophiles que l'on peut trouver dans le sang. Leur présence serait la preuve de l'infection paludéenne latente. Le fait est loin d'être prouvé, bien qu'il s'agisse d'un sujet très important que l'on devrait mettre à l'étude.

Il est vraisemblable qu'il s'agit d'une simple forme enkystée qui serait résistante à l'action de la quinine. La nouvelle saison arrivée le parasite réapparaît dans le sang et les macrogamètes subissent une parthénogénèse qui amène la récidive. Cette parthénogénèse a été observée par Schaudinn chez *Plasmodium vivax* et par Pittaluga chez *Plasmodium falciparum*. Chez ce dernier parasite la forme de résistance serait représentée par les corps en crois-

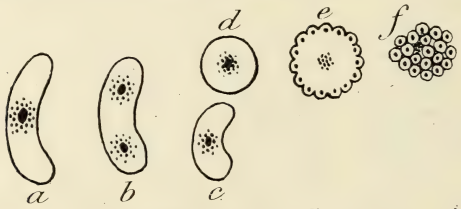


Fig. 118. — Division parthénogénétique d'un corps en croissant femelle expliquant la récidive après une phase latente.

sant. Au moment de la récidive le noyau de certains croissants femelles se divise en deux (fig. 118, *b*), comme l'avait déjà constaté Mannaberg, puis le protoplasme se divise à son tour et il en résulte deux nouveaux organismes. Mais tandis que l'un d'eux conserve le caractère de macrogamète (croissant femelle, fig. 118, *c*) l'autre (*d*) subit la reproduction schizogonique et donne un corps en rosace (*e*) dont les mérozoïtes (*f*) en infestant de nouveaux globules rouges vont provoquer la récidive Ainsi se trouve constitué le trait d'union entre la saison épidémique précédente et la suivante.

Évolution du parasite. — Pour les personnes étudiant le paludisme, qui désireraient savoir ce que devient l'Hématozoaire dans le milieu extérieur nous dirons maintenant brièvement ce qu'est

cette évolution et comment on a découvert qu'elle avait lieu chez le Moustique. Ces quelques considérations permettront également de rechercher si les *Anopheles* d'une localité déterminée sont infestés.

En 1884, le Dr Patrick Manson, alors médecin en Chine et aujourd'hui professeur à l'École de médecine tropicale de Londres, montrait le rôle joué par les Moustiques dans la transmission d'un autre Hématozoaire, la Filaire du sang. L'importance de ce fait ne pouvait échapper à Laveran qui émit alors l'hypothèse que les Moustiques pourraient bien jouer un rôle dans la propagation du paludisme, comme dans celle de la filariose. Cette hypothèse fut reprise ensuite par Koch, Manson, Ross, Bignami et Dionisi et enfin par Grassi. Dès 1894, P. Manson émettait l'opinion que l'infection du Moustique se fait par l'intermédiaire des corps flagellés, que Laveran, avec une énergie et une intuition remarquables, considérait comme le stade le plus avancé du parasite, alors que la plupart des auteurs les considéraient encore comme des formes de dégénérescence. Sous l'impulsion de P. Manson, le major Ronald Ross, chirurgien de l'armée anglaise aux Indes, commence en 1895 toute une série de recherches sur la propagation du paludisme. Il tente d'abord de découvrir directement le cycle du parasite paludique de l'Homme, mais ses expériences restent sans résultat certain. Ce n'est qu'en 1898 qu'il a l'idée de travailler sur des Oiseaux parasités par des Hématozoaires très voisins de celui de Laveran. Il fait donc piquer par des Moustiques des Oiseaux atteints de paludisme et il observe l'évolution du parasite chez le Moustique; puis faisant piquer, par ces Moustiques infestés, des Oiseaux dont le sang ne renfermait certainement pas d'Hématozoaire, il réussit à leur transmettre l'infection. Comme la maladie de l'Homme et celle de l'Oiseau sont très analogues, Ross était donc en droit de déduire de l'une, par analogie, l'étiologie de l'autre. C'est à la fin du mois de juillet 1898 que P. Manson mit ces faits en lumière au Congrès de la *British medical Association*, à Edimbourg. Ces importants résultats eurent naturellement un retentissement énorme.

Or, Grassi poursuivait en Italie depuis 1896 des recherches sur le même sujet. Il avait parcouru toutes les contrées paludiques de la péninsule et en était arrivé à cette conclusion que le propagateur du paludisme est, en Italie, une espèce particulière de Moustique que l'on connait sous le nom d'*Anopheles maculipennis*. Il se basait alors sur la constance de cet Insecte dans tous les lieux infestés et sur sa fréquence particulière coïncidant précisément

avec l'époque où les cas de paludisme sont les plus nombreux. Encouragé par les résultats de Ross, Grassi s'associe avec son collègue Bignami, qui disposait à Rome d'une salle d'hôpital, et avec Bastianelli, avec lequel il se proposait d'étudier la destinée du parasite dans le corps du Moustique. Il récolte des *Anopheles* dans un lieu infesté et les apporte dans un endroit indemne, dans une chambre de l'étage supérieur de l'hôpital du Saint-Esprit, à Rome. Le 20 octobre 1898 il mit un certain nombre de ces *Anopheles* en liberté dans cette chambre, où dormaient deux individus qui s'étaient mis spontanément à sa disposition pour faire cette expérience. Le 1er novembre, apparaissait chez l'un d'eux le premier cas d'infection paludique expérimentale. Enfin le 22 décembre de la même année, Grassi publiait tout le cycle évolutif de l'Hématozoaire de l'Homme dans le corps du Moustique. Depuis cette époque, de nombreuses expériences furent faites par Grassi chez l'Homme. Il fit piquer entre autres un individu paludique par des *Anopheles* sains; ceux-ci s'infestèrent, et, à leur tour, trois d'entre eux, en piquant un individu sain, lui inoculèrent la maladie. Toutefois on pouvait croire encore que le Moustique peut puiser les germes de l'affection dans l'eau des marais, où il naît, pour aller ensuite les inoculer à l'Homme. Grassi fit donc la contre épreuve; il alla chercher des larves et des nymphes d'*Anopheles* dans les lieux les plus paludiques que l'on connaisse et les éleva dans son laboratoire; durant trois mois, il fit piquer des individus sains par des *Anopheles* à peine nés et jamais il n'observa le moindre accident. Il était dès lors certain que l'*Anopheles* est en Italie le seul véhicule du paludisme; il s'infeste en venant piquer un individu malade, et, après une évolution du parasite dans son organisme, il va l'inoculer à un nouvel individu.

Nous pouvons observer deux cycles dans la vie du parasite : un *cycle endogène* se passant dans le sang de l'Homme, et un *cycle exogène* se passant chez le Moustique.

1° *Cycle endogène* (fig. 119, I.) — Nous pouvons considérer les *corps sphériques* libres dans le sang et les *corps en croissant*, comme représentant la forme adulte. Les *corps en rosace* représentent la forme de reproduction asexuée ou *schizogonie;* ce sont les agents de l'autoinfection, c'est-à-dire de la dissémination dans l'organisme.

2° *Cycle exogène* (fig. 119, II et III). — Quoi qu'il en soit, corps sphériques et corps en croissants vont se trouver absorbés un beau jour par un Moustique qui est venu piquer un individu paludique, et ce que nous avons vu se produire au contact de l'air sur une lame

de verre va se produire de la même façon, mais plus vite, dans le

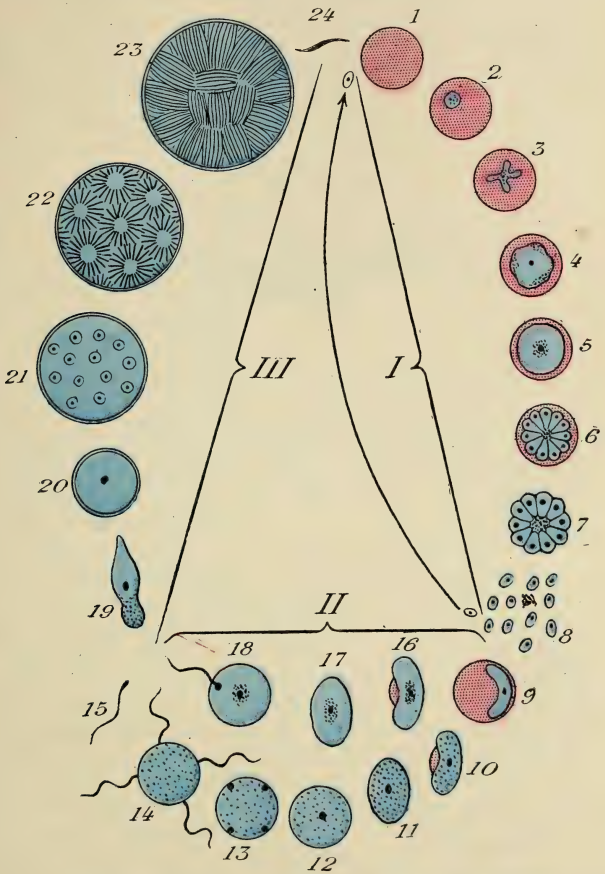


Fig. 119. — Cycle évolutif de l'Hématozoaire du paludisme.
I. Cycle endogène ou schizogonie ; II et III, cycle exogène chez l'*Anopheles*; II, fécondation dans l'estomac ; III, sporogonie.

tube digestif de l'Insecte. Les corps en croissant vont se transormer

aussi en corps sphériques, qui se joindront à ceux qui ont déjà été absorbés. Certains de ces corps sphériques vont rester intacts, ce sont les *macrogamètes* ou éléments femelles. Les autres vont se transformer en *corps flagellés* et les *flagelles* vont se séparer pour constituer les *microgamètes*, ou éléments mâles. La fécondation

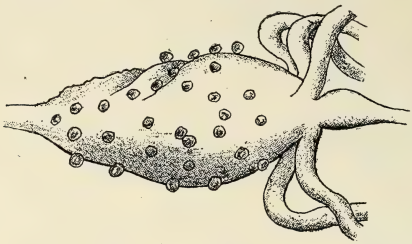


Fig. 120. — Enkystement de l'Hématozoaire à la face externe de l'estomac de l'*Anopheles*.

(fig. 119, *18*) se produit dans l'estomac du Moustique et le gamète fécondé devient un *zygote* (*19*) qui pénètre dans la paroi de l'estomac, vraisemblablement en se faufilant entre les cellules épithéliales. Dans ce milieu très propice à sa nutrition, le parasite grandit rapidement, s'arrondit, s'enkyste (*20*) et de 6 μ atteint finalement 60 à 80 μ de diamètre (*21*, *22*, *23*). Au bout de huit à quinze jours, suivant la saison, il en résulte toute une série de sphères qui font hernie dans la cavité du corps de l'Insecte (fig. 120). Le pigment intérieur disparaît peu à peu et le contenu se divise en un nombre démesuré de *sporozoïtes* fusiformes (environ 10.000). A un certain moment la capsule se déchire et tous les sporozoïtes (*24*) devenus libres se répandent dans la cavité générale du Moustique. Aspirés dans le cœur à chaque mouvement de diastole, ils sont alors lancés dans l'aorte et vont s'accumuler dans le premier organe qui se rencontre : les glandes salivaires (fig. 121). Or ces glandes salivaires débouchent précisément à l'extrémité d'un des stylets qui servent à l'Insecte pour percer la peau

Fig. 121. — Glande salivaire d'*Anopheles* infesté, gorgée de sporoïtes.

(épipharynx). Lors de la piqûre, le Moustique inocule une certaine quantité de salive, pour empêcher que le sang ne se coagule, et en même temps il inocule dans le sang un certain nombre de sporozoïtes qui vont pénétrer dans les globules et recommencer une nouvelle génération asexuée, comme nous l'avons vu précédemment.

Pour nous résumer, l'Homme infeste le Moustique et le Moustique à son tour infeste l'Homme. Le parasite a donc deux résidences : l'une à température constante et élevée dans le corps de l'Homme,

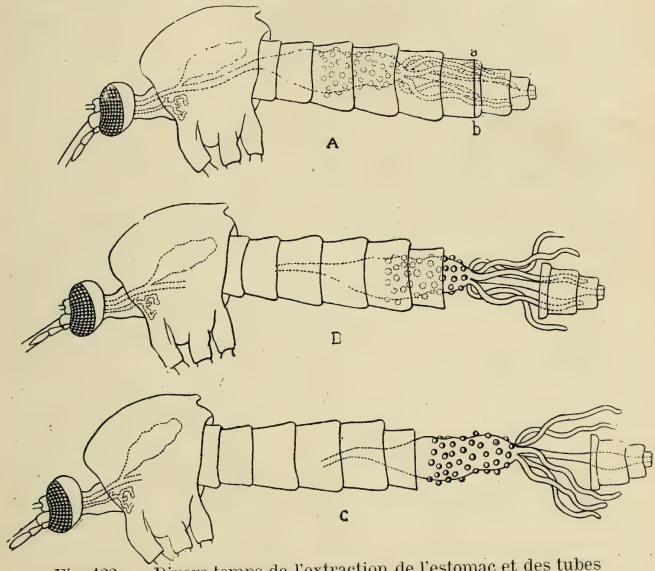


Fig. 122. — Divers temps de l'extraction de l'estomac et des tubes de Malpighi d'un Moustique (d après R. Blanchard).

l'autre à température variable et moins élevée dans le corps du Moustique. C'est en d'autres termes un parasite à deux hôtes alternatifs : l'Homme et le Moustique, et comme c'est chez le Moustique que l'Hématozoaire se développe a l'état adulte, il en résulte que c'est lui l'hôte définitif.

Recherche du parasite chez le Moustique. — Quand on veut examiner un Moustique au point de vue des parasites qu'il renferme, on commence par le tuer avec quelques gouttes de chloro-

forme, dont on imbibe le tampon d'ouate qui ferme le tube où il se trouve. Quand il est suffisamment anesthésié, on lui enlève les ailes et les pattes et on le place sur une lame de verre. Avec une aiguille à microscope on maintient le Moustique en appuyant à l'endroit où se termine le thorax et où commence l'abdomen, puis, avec une autre aiguille, on saisit les deux derniers anneaux de l'abdomen et on tire délicatement (fig. 122). L'estomac se brise au niveau de son union avec l'œsophage et il sort généralement sans difficulté avec l'intestin. On isole alors l'estomac et on l'examine, soit dans la solution physiologique de sel, soit dans une solution de formol à 2 0 0. On examine d'abord sous le microscope à un faible grossissement puis, quand on a trouvé les kystes caractéristiques dont nous avons précédemment parlé, on se sert d'un grossissement plus fort ou de l'objection à immersion. Si l'estomac contient encore du sang, ce qui arrive quand on tue le Moustique peu de temps après qu'il a piqué, on dilacère l'estomac dans la solution physiologique de sel marin ; le sang se répand dans le liquide, on recouvre d'une lamelle et on cherche les parasites.

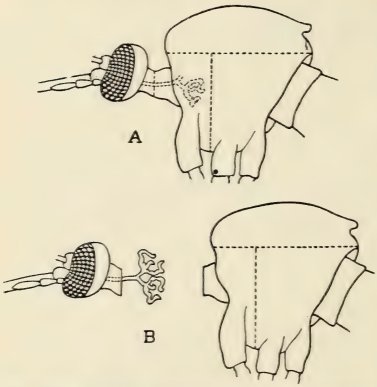


Fig. 123.— Extraction des glandes salivaires du Moustique (d'après R. Blanchard).

Pour rechercher les sporozoïtes dans les glandes salivaires, on procède sous la loupe, l'opération étant beaucoup plus délicate que la précédente. Au moyen d'une aiguille coupante on incise la partie supérieure du thorax, puis on incise perpendiculairement au niveau de la deuxième paire de pattes et avec une pince fine on enlève délicatement toute la région supéro-latérale du thorax. En même temps on tire sur la tête avec une autre aiguille jusqu'à ce que le cou et l'œsophage se rompent. La tête se détache alors entraînant avec elle les glandes salivaires avec une certaine quantité de trachées (fig. 123). On les débarrasse sous la loupe de ces dernières et coupant leur canal excréteur au ras du cou, on les transporte dans la solution physiologique de sel pour les examiner sous le microscope.

Fièvre jaune.

De nombreux auteurs ont recherché quel était l'agent de cette terrible maladie et de nombreux Microorganismes ont été tour à tour isolés du sang des malades. Nous citerons parmi eux : le *Cryptococcus xanthogenicus* de Domingos Freire, le *Peronospora lutea* de Carmona, le *Cogumello* de de Lacerda le *Micrococcus versatilis* de Delgado et Finlay, le Bacille X de Sternberg et le *Bacillus icteroïdes* de Sanarelli. Ce dernier même eut quelques succès, mais on dut également l'abandonner. Or Cantlie ayant montré que si l'on défibrine du sang d'un malade atteint de fièvre jaune et qu'on le passe à la bougie Berkefeld, le sérum filtré reproduit la maladie en injection veineuse, on pouvait donc penser que le Microorganisme de la fièvre jaune est tellement petit que nos instruments grossissants ne sont sans doute pas prêts de le découvrir.

On abandonna donc momentanément la recherche du parasite de la fièvre jaune pour étudier surtout l'étiologie de la maladie. Or on est arrivé de la sorte à des résultats vraiment admirables. Dès 1881 le docteur Charles Finlay, médecin cubain, avait émis l'hypothèse que le Moustique est l'agent de transmission de la fièvre jaune. Il fit dans la suite un certain nombre d'expériences pour démontrer la vérité de son hypothèse, et il arriva à la conviction que la fièvre jaune est transmise par le *Culex mosquito* (aujourd'hui *Stegomyia calopus*). Mais il lutta inutilement pendant près de vingt années pour la faire accepter du monde scientifique. Cependant lorsque les Américains occupèrent Cuba, une de leurs premières préoccupations fut de chercher à combattre la fièvre jaune. Une commission composée des docteurs Reed, Carroll, Agramonte et Lazear, s'inspirant des idées émises par Finlay se livra aussitôt à des recherches expérimentales en vue de découvrir l'étiologie de la fièvre jaune. Ils arrivèrent ainsi, à la suite d'expériences aussi nombreuses que décisives à confirmer pleinement les idées de Finlay, et à démontrer que la fièvre jaune n'est nullement transmise par les vêtements ou la literie souillés par le sang ou les déjections d'un malade, mais bien par le *Stegomyia calopus*. Ce Moustique vient piquer un malade et absorbe avec le sang un parasite qui doit continuer à se développer dans son organisme, car ils démontrèrent que le Moustique ne peut transmettre la maladie que douze jours après l'infection. Il y avait là quelque chose de tout à fait comparable à ce que

nous avons observé pour le paludisme et il était par conséquent légitime de penser que la fièvre jaune avait pour agent un animal parasite, voisin de l'Hématozoaire du paludisme. L'hypothèse à peine émise, les Américains cherchèrent encore à la vérifier et nommèrent dans ce but une commission composée des docteurs Parker, Pothier et Beyer. La commission fut nommée en 1902 et dès le mois de mars 1903 elle publiait son rapport où elle déclarait que la fièvre jaune était bien due à un Sporozoaire parasite, le *Myxococcidium stegomyiae,* dont elle put étudier tout le cycle évolutif chez le Moustique avec l'aide du naturaliste américain J. C. Smith.

Comme le *Myxococcidium stegomyiae* n'a pas encore été rencontré dans l'organisme humain, nous allons décrire brièvement son évolution dans l'organisme du Moustique, dans le but de faciliter sa recherche à ceux qui tenteraient de le découvrir chez l'Homme.

La commission éleva des larves de Moustiques, et, peu après leur naissance, leur fit sucer le sang d'individus atteints de fièvre jaune datant de 4 à 6 jours. Ces Moustiques furent ensuite remis en cage et le troisième jour qui suivit l'injection on en tua quelques-uns et l'on fit de même les jours suivants jusqu'au quinzième jour. Aussitôt tués les Moustiques étaient fixés et débités en coupes longitudinales. Ce sont ces coupes qui furent examinées par Smith, qui put ainsi faire la description du parasite.

Dans l'estomac des Moustiques tués trois jours après l'infection, il trouve quelques globules rouges partiellement digérés et au milieu d'eux un grand nombre de corps allongés, extrêmement petits, effilés au moins à l'une de leurs extrémités et pourvus d'un noyau central. Ces parasites sont alors très difficiles à voir. Mais chez les Moustiques tués le quatrième jour ils ont augmenté considérablement de taille. La forme générale est ovale, l'extrémité postérieure étant un peu arrondie et l'extrémité antérieure effilée; dans la moitié antérieure il existe une vacuole tout à fait caractéristique. Ces parasites peuvent se conjuguer deux à deux et constituer alors des formes plus grandes arrondies aux deux extrémités, qui sont des oocystes ou zygotes. Ces zygotes pénètrent dans la paroi de l'estomac et dès le cinquième jour ils ont augmenté considérablement de taille et le noyau s'est fragmenté en plus de 20 noyaux qui s'entourent de protoplasme et constituent autant de sporoblastes. A partir du sixième jour les kystes se rompent successivement et les sporoblastes sont mis en liberté dans la cavité générale du Moustique. Ils ont pris une forme

régulièrement ovale et leur contenu commence à se fragmenter pour produire des sporozoïtes; ce sont des spores. Vers le douzième jour, ces spores libres occupent les tissus qui avoisinent les glandes salivaires. Enfin le douzième jour elles occupent les cellules mêmes de ces glandes, qui sont littéralement gorgées de petits corpuscules en baguettes, les sporozoïtes. Certaines spores sont rompues et les sporozoïtes sont libres dans les cellules glandulaires. On comprend dès lors facilement comment le Moustique en piquant un individu sain va lui inoculer les sporozoïtes dans le sang et lui transmettre ainsi la maladie. Reste à savoir maintenant ce que devient ce sporozoïte dans le sang; la réponse ne peut sans doute tarder.

Nous venons de résumer brièvement les travaux des commissions américaines. Nous tenons maintenant à faire remarquer que les conclusions de la seconde commission n'ont pas reçu un accueil très enthousiaste du public scientifique. Schaudinn d'une part, Marchoux, Salimbeni et Simond d'autre part, pensent qu'il s'agit d'une simple Levûre commensale du Moustique et qui n'aurait rien à voir avec la fièvre jaune.

Cependant étant donné que pour Schaudinn les Plasmodies constituent un simple stade de développement de différents Flagellés et étant donné qu'il a décrit, précisément chez les Moustiques, des Spirochètes pouvant se diviser et se réduire au point de traverser les filtres, on peut supposer que la fièvre jaune est due à un de ces Spirochètes dont le *Myxococcidium Stegomyiae* constituerait un simple stade. On doit donc continuer à étudier très soigneusement les *Stegomyia* et rechercher les parasites dans tous les organes et en particulier dans les tubes de Malpighi, où s'observent précisément les Spirochètes auxquels nous faisions précédemment allusion.

Béribéri.

Fajardo en étudiant le béribéri à Rio-de-Janeiro, a rencontré dans les globules rouges et dans les capillaires du cerveau des Hématozoaires très voisins de ceux du paludisme. C'est aussi un parasite pigmenté se reproduisant par schizogonie dans le sang et qu'il a rencontré constamment dans le sang périphérique des individus atteints de béribéri. Les observations de Fajardo n'ayant pas été confirmées, il s'agit peut-être de simples coïncidences.

Leucémie.

D'après un travail de Löwit, publié en 1900, la leucémie serait produite par un parasite rencontré dans le noyau des myélocites, le *Plasmodium leucemiae*. Toutefois ce parasite se rencontrerait rarement dans la circulation périphérique, se développant de préférence dans les organes hématopoiétiques et en particulier dans les ganglions lymphatiques et dans la rate. Nous devons avouer que malgré l'étendue du travail de Löwit et malgré le nombre des figures, on doit rester très sceptique relativement à l'existence de ce parasite, dont Löwit lui-même n'ose plus affirmer la nature parasitaire; il s'agit vraisemblablement d'aspects dégénératifs.

Goitre.

En 1898 le Dr E. Grasset trouve dans le sang de goitreux des Hématozoaires semblables à ceux du paludisme (corps sphériques, corps en rosace, flagelles). Ils en différaient surtout par la coloration rouge brique des grains de pigment. Cette découverte n'ayant pas été confirmée par les recherches ultérieures, nous nous contenterons de la signaler, tout en faisant les plus grandes réserves sur son importance.

Trypanosomose fébrile et maladie du sommeil.

Les Trypanosomes sont des Flagellés que les parasitologues étudiaient avec ardeur depuis plusieurs années, parce qu'ils sont les agents de plusieurs affections terriblement mortelles pour les animaux domestiques, telles que le surra, la nagana, la dourine et le mal de Caderas. Toutefois rien ne faisait prévoir que le Trypanosome put occuper quelque jour une grande place en pathologie humaine. Cependant dès l'année 1892 Nepveu avait décrit à Alger des Trypanosomes dans le sang d'un individu atteint d'une fièvre ressemblant au paludisme. En 1898 Nepveu redécrit le même parasite chez l'Homme, mais on croyait plutôt à une curiosité pathologique, à un parasite tout à fait accidentel, lorsque, en 1902, Fordes et Dutton décrivent chez l'Homme, en Gambie, un Trypanosome auquel ils donnent le nom de *Trypanosoma gambiense*. Ce même parasite est retrouvé la même année par P. Manson, en 1903 par Brumpt et Broden dans le Bas-Congo et par Baker dans l'Uganda. Les auteurs constatent également que ce parasite produit une affection fébrile, que l'on a pu confondre jusqu'ici avec le paludisme, mais qui s'en distingue assez facilement en ce que les accès ré-

sistent à la médication quinique et s'accompagnent le plus souvent de fluxions et d'œdèmes localisés, mais changeant fréquemment de régions. Le Trypanosome avait donc acquis droit de cité en pathologie humaine, lorsque, en juin 1902, on apprit non sans un certain étonnement que Castellani venait de découvrir, dans l'Afrique orientale, que c'était aussi un Trypanosome qui était l'agent de la maladie du sommeil, dont l'étiologie était restée jusque là mystérieuse. Ce Trypanosome fut rencontré par Castellani dans le liquide céphalo-rachidien chez vingt malades atteints de maladie du sommeil, sur 34 cas examinés, soit dans une proportion d'environ 70 0/0. Par contre, il examine le liquide céphalo-rachidien de 12 nègres porteurs d'affections diverses et dans aucun cas il ne trouve de Trypanosome. Après les travaux de Castellani, ceux de Bruce, Nabarro et Wiggins montrent que le *Trypanosoma Castellanii* (alias *Trypanosoma ugandense*) existe toujours dans le liquide céphalo-rachidien, quand on le recherche avec une technique convenable (voir sérosités pathologiques ; liquide céphalo-rachidien) dans la période d'état de la maladie du sommeil. Au point de vue morphologique le *Trypanosoma Castellanii* de la maladie du sommeil ressemble beaucoup au *Trypanosoma gambiense* découvert par Dutton dans la trypanosomose fébrile de l'Homme. On tendait cependant à en faire des espèces distinctes, quand dans le courant de décembre on apprit qu'une personne amenée à Londres pour trypanosomose fébrile venait de mourir de maladie du sommeil. L'unité spécifique du parasite dans les deux affections était par là démontrée. Il s'agit d'une seule et même espèce qui d'après la loi de priorité doit porter le nom de *Trypanosoma gambiense*. Il vit normalement dans le sang en donnant lieu à une affection fébrile que l'on pourra confondre cliniquement avec le paludisme ; c'est la *trypanosomose fébrile*. Mais si un jour le Trypanosome vient à passer du sang dans le liquide céphalo-rachidien, c'est alors que se déclare la *maladie du sommeil*.

Le Trypanosome (fig. 124) est un organisme fusiforme à extrémité antérieure arrondie et à extrémité postérieure effilée. Le protoplasme est granuleux et renferme dans son milieu un assez gros noyau. Vers l'extrémité antérieure on observe une volumineuse vacuole qui représente la vésicule contractile. En avant se trouve une petite masse chromatique, le centrosome, d'où part un long flagelle, qui se replie aussitôt en arrière, mais reste rattaché au corps par une mince lame

de protoplasme, de manière à constituer une membrane ondulante, mais redevient libre au delà de l'extrémité postérieure. Le Trypanosome se reconnait facilement dans les préparations de sang frais; cependant comme il se déplace en général assez activement, si on l'observe à un trop faible grossissement on pourra le prendre pour un Spirille de grande taille. Comme le Trypanosome est parfois rare dans le sang on devra dans ce cas centrifuger deux ou trois fois le sang additionné d'une solution de citrate de soude à 1 0/0 en prélevant chaque fois la partie supérieure du liquide pour la centrifuger de nouveau. On finira par concentrer tous les parasites dans une petite quantité de sérum.

Fig. 124. — *Trypanosoma gambiense* dans le sang.

Sur des préparations fixées et colorées par la méthode de Laveran le protoplasme est coloré en bleu, le noyau, le centrosome et le flagelle en rouge violacé. La reproduction se fait dans le sang par simple division longitudinale. L'agglutination se produit sous diverses influences, par exemple en présence d'une solution de citrate de potasse ou en présence d'une égale quantité de sérum provenant d'un malade du sommeil.

D'après les travaux de Bruce et Nabarro, la transmission du Trypanosome d'Homme à Homme se ferait par l'intermédiaire d'une Mouche Tsé-tsé, la *Glossina palpalis*.

Fièvre récurrente.

Elle est provoquée par la présence dans le sang d'un microorganisme découvert en 1868 par Obermeier et connu

sous le nom de *Spirochæte Obermeieri* ou Spirille d'Obermeier. C'est un long filament onduleux, mesurant de 15 à 50 μ de longueur sur 1 μ de largeur et formant en moyenne 10 à 20 tours de spire très serrés (fig. 125). Il se meut très rapidement en pas de vis et déplace violemment les hématies qu'il rencontre sur son passage. On le colore facilement sur préparations fixées en se servant comme colorant de la thionine phéniquée. Les essais de culture ont échoué, mais on peut garder ces parasites en vie pendant plus de trois mois dans le corps d'une Sangsue à qui l'on a fait sucer le sang d'un fébricitant. L'inoculation n'est possible qu'au Singe.

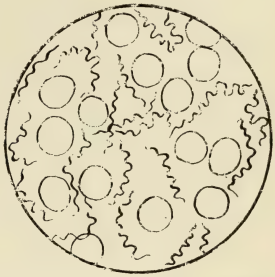


Fig. 125. — *Spirochæte Obemeieri* de la fièvre récurrente ; sang prélevé au cours d'un accès.

Les Spirochètes sont très abondants dans le sang des malades pendant les accès. Ils apparaissent quelques heures avant l'accès qu'ils peuvent ainsi annoncer et disparaissent presque aussitôt après. Chaque accès dure en général une dizaine de jours et c'est le deuxième jour que les parasites sont le plus abondants dans le sang. Entre les accès on ne trouve dans le sang que de petits corps réfringents qui ont été considérés comme des spores; toutefois on peut retrouver les Spirochètes dans le suc splénique retiré par ponction capillaire.

Le *Spirochæte Obermeieri* est décrit dans tous les ouvrages, comme étant une Bactérie. On s'étonnera sans doute de le voir décrit ici parmi les Protozoaires. C'est parce que tout récemment, dans une publication des plus importantes Schaudinn a montré que les *Spirochæte* étaient en réalité des Flagellés voisins du genre *Trypanosoma*. Schaudinn a montré en même temps que le Spirochète a aussi un stade endoglobulaire chez un autre animal. L'étude de la fièvre

récurrente doit donc être reprise à la lumière de ces nouvelles connaissances, en vue de découvrir le cycle entier du développement du parasite. Or ces recherches sont singulièrement facilitées par le fait que nous connaissons aujourd'hui l'agent d'inoculation de la fièvre récurrente; c'est la Punaise des lits *(Acanthia lectularia)*. Tictin a montré en effet que si l'on capture des Punaises, pendant un accès, dans le lit d'un malade atteint de fièvre rémittente, celles-ci sont gorgées de Spirochètes, contrairement aux Punaises récoltées en dehors des accès. Les Punaises parasitées, si elles viennent à piquer ensuite un Singe, sont capables de lui transmettre la maladie. Comme la fièvre récurrente sévit surtout dans les populations pauvres et malpropres il n'y a en effet rien d'étonnant à ce que la Punaise soit son agent d'inoculation.

Piroplasmoses.

On donne le nom de *piroplasmose* (ou *babésiose*) à une affection du Bœuf produite par un Hématozoaire à qui la loi de priorité a restitué son ancien nom de *Babesia bovis*, mais qui est plus généralement connu sous le nom de *Piroplasma bigeminum*.

La piroplasmose bovine, encore connue sous les noms de fièvre du Texas, de tristeza, d'hémoglobinurie du Bœuf, de malaria bovine, etc., est une maladie du Bœuf, qui débute par une forte élévation de température. Puis l'animal reste couché ou se tient debout la tête baissée touchant presque le sol, immobile, comme frappé de stupeur. L'urine présente bientôt une coloration rouge qui devient de plus en plus foncée; l'animal reste en arrière du troupeau qu'il est incapable de suivre et meurt par asphyxie après 48 heures, comme il peut ne mourir qu'après 15 jours.

L'examen microscopique du sang révèle la présence dans les globules rouges de petits parasites piriformes réunis généralement deux par deux par leur extrémité effilée (fig. 126, *e*). Dans la nature ce parasite est transmis par un Acarien appartenant à la famille des Tiques, le *Rhipicephalus annulatus*, dans l'organisme duquel le parasite se développe sous forme de spores. Ces spores inoculées à un individu sain pénètrent dans les globules rouges et reproduisent les parasites piriformes.

Ce Piroplasme est intéressant par le fait que Lignières a pu le cultiver dans du sang recueilli aseptiquement et défibriné, ainsi

que dans le sérum hémoglobinurique provenant d'animaux malades. Or c'est le premier Hématozoaire que l'on réussit à cultiver artificiellement. Jamais le parasite ne se montre dans ces cultures sous l'aspect piriforme, mais il s'y reproduit très active-

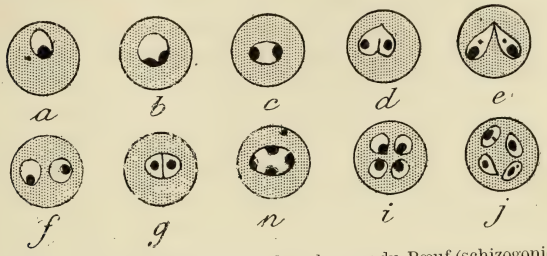


Fig. 126. — *Babesia bovis* ; *a* à *e*, dans le sang du Bœuf (schizogonie) ; *f* à *j*, dans l'estomac de la Tique (sporogonie).

ment par spores. Ce parasite est encore intéressant parce que Lignières ayant observé qu'une première atteinte, même légère, confère l'immunité, a eu l'idée de chercher à atténuer sa virulence. Il a eu la chance d'y arriver, obtenant ainsi un véritable vaccin aux dépens d'un parasite animal, fait comparable du reste au vaccin de la variole.

Fièvre pourprée ou fièvre des Tiques. — En 1902 Wilson et Chowning ont décrit dans la région des montagnes Rocheuses, dans une aire très limitée de l'état de Montana, une affection connue sous le nom de *spotted fever* (fièvre pourprée), de *Tick fever* ou encore de fièvre noire ou de maladie bleue. Ils en observèrent 18 cas dont 15 mortels. Cette maladie offre une marche rapide. Le malade est pris de malaises et de violents frissons; la température atteint 40° dès le deuxième jour et peut atteindre 42° à la fin de la première semaine. La mort peut survenir du 6e au 11e jour après un abaissement de température dans les 24 heures qui précèdent. Si la guérison se produit, l'abaissement de température commence à la fin de la deuxième semaine et se produit graduellement jusqu'à la fin de la cinquième semaine. Le symptôme le plus caractéristique consiste dans une éruption

cutanée qui se développe du 2e au 5e jour aux poignets, aux chevilles et dans le dos. Au début elle consiste en petites taches rosées, puis il se produit de véritables pétéchies confluentes. La rate est grosse. Dans le sang périphérique l'examen microscopique montre quelques Hématozoaires endoglobulaires (1 pour 500 hématies). Ils sont au contraire très abondants dans le sang des organes profonds. Les petites formes mesurent 1 à 2 μ, sont ovoïdes ou piriformes, souvent par deux dans un globule, rappelant ainsi beaucoup le Piroplasme de la fièvre du Texas, d'où le nom de *Babesia hominis*, qui lui a été donné. Les grandes formes mesurent de 3 à 5 μ et présentent des mouvements amiboïdes. La maladie strictement saisonnière s'observe surtout du 15 mai au 15 juin. L'eau ni la nourriture ne paraissent pouvoir être incriminées; l'infection semble se faire par la peau et en raison de la localisation de la maladie à une rive d'une vallée, on ne peut songer à l'attribuer à un Insecte ailé. Du reste, dans tous les cas observés, les malades avaient été piqués par des Tiques. Ces Tiques, qui ont été déterminées par W. Stiles, sont des *Dermacentor reticulatus*. Ces faits ont été confirmés en 1903 par Anderson qui a montré que la maladie était beaucoup plus répandue qu'on ne le supposait dans les montagnes Rocheuses. Mais par contre ces faits viennent d'être infirmés tout récemment par Stiles, qui n'a pu retrouver le parasite.

Cette maladie ne semble pas avoir de rapports avec la *Tick fever* du centre africain et de la côte orientale d'Afrique. Les symptômes de cette dernière maladie sont un mal de tête violent accompagné de fièvre, de vomissements constants, de douleurs abdominales et d'un peu de diarrhée. Ces symptômes peuvent durer plusieurs semaines, mais ne seraient jamais suivis de mort. L'affection serait consécutive à la piqûre d'une Tique, l'*Ornithodos moubata*, qui se distingue de l'*O. Savignyi*, également abondant dans la région, par l'absence constante des deux paires d'yeux qui existent chez ce dernier. D'après Cook, Ross et Milne cette Tique serait l'agent d'inoculation d'un Spirochète. La *Tick fever* serait donc voisine de la fièvre récurrente.

Splénomégalie tropicale. — Au commencement de 1903 Leishman décrivait aux environs de Calcutta une fièvre rémittente particulière non influencée par la quinine. Il ne trouve rien dans le sang, mais ayant eu l'idée d'examiner du sang de la rate il y trouve un parasite particulier qu'il considère comme étant un Trypanosome ayant subi des altérations cadavériques. Ross par contre le considère comme un Protozoaire nouveau pour lequel il crée le genre *Leishmania*. En juin 1903 Donovan retrouve la même affection à Madras et envoie à Paris des préparations d'après lesquelles Laveran et Mesnil considèrent le parasite comme étant un Piroplasme voisin de celui de la fièvre du Texas et le décrivent sous le nomde *Piroplasma Donovani*. Comme nous verrons que ce parasite diffère en réalité du Piroplasme, il doit donc s'appeler, provisoirement du moins, *Leishmania Donovani*.

Ce Protozoaire, dans les préparations obtenues par frottis de rate ou de foie, se présente sous l'aspect de petits corps piriformes, ovalaires ou sphériques, de 2μ,5 à 5μ de long sur 1μ,5 de large, libres ou inclus dans les hématies et les leucocytes. Ils présentent à côté du noyau une petite masse chromatique ronde ou bacillaire qui est sans doute un centrosome (fig. 127, 2 et 3). Ils se reproduisent par bipartition et division longitudinale (fig. 127, 4 et 5) et parfois par

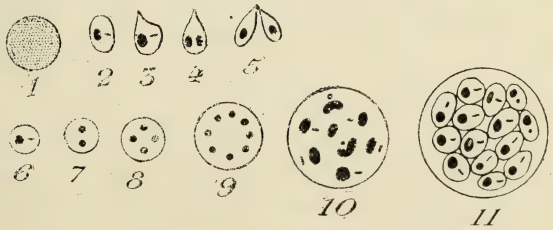


Fig. 127. — *Leishmania Donovani*, d'après P Manson ; le parasite est libre dans le sang ; 1 à 5, schizogonie ; 6 à 11, sporogonie.

multiplication (fig. 127, 6 à 11). Dans ce dernier cas leur volume s'accroît et le noyau se divise en quatre à huit noyaux secondaires. Les hématies parasitées augmentent de volume proportionnellement au nombre des Piroplasmes qu'elles contiennent (fig. 128, 1 à 4). Elles s'altèrent très rapidement, pâlissent, se colorent mal. La présence de ces formes

endoglobulaires permettait de supposer que le parasite doit à un moment donné se trouver dans la circulation périphérique. Le Dr Donovan croit en effet les y avoir trouvé, mais les parasites sont beaucoup plus petits que ceux des frottis de rate. Leur forme est sphérique ou ovalaire et ils ne mesurent guère que 1μ à 1μ,5 de diamètre. De plus le centrosome manque, ce qui n'a rien de bien étonnant, puisqu'il s'agit vraisemblablement d'éléments jeunes. Ces petites formes endoglobulaires se distingueraient des formes jeunes des Hématozoaires du paludisme en ce que le noyau n'est pas vacuolaire.

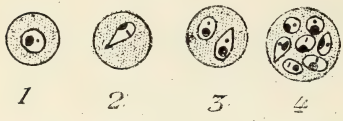


Fig. 128. — *Leishmania Donavi*, d'après Laveran et Mesnil. Le parasite vivrait dans les hématies.

La fièvre de l'Inde produite par ce parasite paraît assez répandue dans la région de Madras où Donovan en a rencontré 23 cas en 6 mois et elle produirait une assez grande mortalité. Elle est également assez répandue aux environs de Calcutta où l'a étudiée Leishman et doit être identifiée avec le *Kala-azar* ou fièvre noire de la vallée du Brahmapoutre. Cette maladie, répandue en Assam, avait été considérée jusqu'ici comme une forme chronique de paludisme ; elle est caractérisée par la débilité, l'anémie, une fièvre irrégulière non influencée par la quinine, une hypertrophie considérable de la rate et par la coloration foncée de la peau. Le *Leishmania Donovani* serait donc l'agent d'une maladie fébrile avec hypertrophie de la rate, très répandue dans l'Inde, et à laquelle on peut donner le nom de *splénomégalie tropicale*. Son aire de dispersion semble en effet plus étendue, puisque Marchand et Leedingham viennent de rencontrer le parasite chez un soldat allemand revenu récemment de Pékin et que Cathoire vient de l'observer en Tunisie.

Wright ayant trouvé des parasites analogues dans le bouton endémique des pays chauds (voir peau), il y aurait lieu de rechercher s'il n'existe pas un rapport étiologique entre ce bouton et la splénomégalie tropicale.

Quant à la nature du *Leishmania Donovani* il était jusqu'ici difficile de l'affirmer. Toutefois l'opinion la plus vraisemblable était celle de Leishman, admise par Marchand et Leedingham,

qui en faisait un simple stade d'involution d'un Flagellé. Or on sait que dans le pus du bouton d'Orient, Ross a trouvé précisément de nombreux Flagellés, qu'il a considérés comme des *Trichomonas hominis*. En somme c'était aussi l'opinion de Laveran, qui faisait rentrer le *Leishmania* dans le genre *Babesia* (ancien *Piroplasma*). Or d'après les travaux récents de Kossel et Weber et de Schaudinn le Piroplasme ne serait qu'un simple stade évolutif d'un Trypanosome ou d'un Spirochète. Et voici précisément que le 29 juin 1904 nous venons d'apprendre que le capitaine L. Rogers, cultivant à Calcutta le *Leishmania Donovani* a obtenu des Trypanosomes dans ses cultures. Les hypothèses antérieures se trouvent par là même vérifiées.

Syphilis.

Nous citerons simplement pour mémoire le Trypanosome que Stassano prétend avoir trouvé dans le sang des syphilitiques. Il suffit de se reporter aux figures données par l'auteur pour se convaincre qu'il s'agit vraisemblablement de simples déformations globulaires dans du sang mal fixé. Au moment de mettre sous presse nous apprenons la découverte, par Schaudinn, du parasite possible de la syphilis, le *Spirochœte pallida* dont nous reparlerons.

Bilharziose.

Au XVIIe siècle Jean Bauhin trouve des *Fasciola hepatica* ou grandes Douves dans la veine porte d'un enfant mort de la rougeole; il observe du reste la présence des mêmes parasites dans le foie. En 1793 Treutler décrit sous le nom d'*Hexathyridium venarum* un Ver plat qu'il aurait extrait de la veine tibiale antérieure, ouverte spontanément chez un jeune Homme, pendant qu'il se baignait. Il suffit de se reporter à ses figures pour constater qu'il s'agit d'une jeune *Fasciola hepatica* suffisamment caractérisée par son intestin rameux. Ce même parasite a été rencontré à plusieurs reprises dans le sang, dans les temps récents, sans qu'il soit possible de douter des déterminations qui ont été faites du parasite. Le fait ne doit pas du reste nous étonner, puisque nous verrons plus loin que bien que vivant dans les voies biliaires la Douve se nourrit de sang. Elle peut donc pénétrer facilement dans les vaisseaux sans

guins (pour la description du parasite voir le chapitre des matières fécales). On pourra rencontrer dans les mêmes conditions les différentes Douves qui peuvent vivre dans le foie, ainsi que le *Paragonimus Westermanni* du poumon (voir crachats).

On ne doit donc pas s'étonner s'il existe un Trématode, le *Schistosomum hæmatobium* ou Bilharzie qui ait pu s'acclimater à ce milieu accidentel et en devenir l'hôte normal. La Bilharzie habite la veine porte et ses branches et c'est là par conséquent qu'on devra la rechercher à l'autopsie. On se la procurera par le procédé suivant indiqué par Lortet. Le cadavre étant largement ouvert on soulève le bord antérieur du foie de manière à découvrir la veine porte, puis on fait à cette dernière une incision longitudinale au niveau de laquelle on recueille avec une cuillère le sang qui s'écoule. Ce sang versé dans une cuvette de porcelaine blanche à fond plat s'étale en une couche très mince dans laquelle il est facile de distinguer les Vers. On pourra également couper le foie en morceaux et les laver dans l'eau en les comprimant entre les mains. Les Vers seront alors retrouvés dans l'eau de lavage. Les mâles sont beaucoup plus fréquents que les femelles.

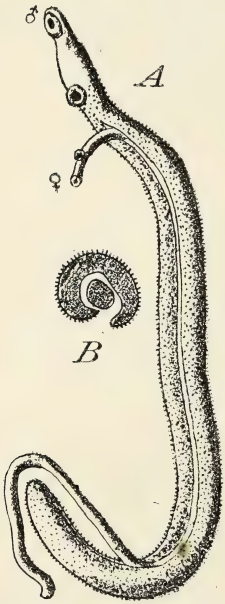


Fig. 129. — *Schistosomum hæmatobium ;* ♂, mâle logeant sa femelle ; ♀, dans son canal gynécophore ; *B*, coupe transversale ; × 10.

La Bilharzie (fig. 129) a été découverte en 1851 dans le sang de l'Homme par Bilharz, alors professeur à l'École de médecine du Caire. Le parasite peut être étudié vivant ou monté en entier après fixation et coloration. C'est un Trématode à sexes séparés. Le mâle mesure 1 cm. à 1 cm. 5

de longueur; il est aplati, mais en arrière de la ventouse ventrale les parties latérales du corps se replient vers la face ventrale de manière à constituer une longue gouttière, le canal gynécophore, dans lequel se trouve logée la femelle. Celle-ci est arrondie et mesure 1 cm, 5 à 2 cm de longueur, de sorte qu'elle déborde sensiblement au dehors du canal gynécophore, surtout en arrière. Le tégument est hérissé de piquants surtout au niveau de la face dorsale du mâle.

La Bilharzie serait inoffensive par elle-même, malheureusement elle remonte par la veine mésentérique inférieure et la veine hémorrhoïdale supérieure jusque dans le système veineux du petit bassin, où elle pond ses œufs. Or ceux-ci possédant un éperon terminal très résistant déchirent les capillaires et les tissus des organes où ils ont pénétré; ils arrivent ainsi dans la lumière de différents organes où ils déterminent des hémorrhagies et des troubles divers. Ils parviennent surtout dans la vessie et dans le rectum (voir matières fécales et urine).

Filariose.

En 1863 Demarquay, chirurgien de la maison municipale de santé, découvrait de petits embryons de Nématodes dans le liquide laiteux extrait par ponction d'une tumeur des bourses chez un jeune homme originaire de la Havane. En 1866 Wucherer redécouvre ce même parasite à Bahia, dans les urines d'un malade atteint de chylurie tropicale. Toutefois ce n'est qu'en 1872 que Lewis trouve ces embryons, d'une façon constante, dans le sang des individus atteints de chylurie tropicale, d'éléphantiasis ou de varices lymphatiques du scrotum. Le parasite reçoit alors le nom de *Filaria sanguinis hominis*. En 1876 Bancroft découvre la Filaire adulte à Brisbane (Queensland) dans un abcès lymphatique du bras, d'où le nom de *Filaria Bancrofti* qui lui a été donné. Toutefois on a constaté que la Filaire de Bancroft n'était pas la seule dont les embryons peuvent vivre dans le sang de l'Homme. Parmi ces formes embryonnaires nous décrirons la *Filaria nocturna*, la *Filaria diurna*, la *Filaria perstans*, la *Filaria Demarquayi*, et la *Filaria gigas*.

1° Filaria nocturna. — La *Filaria nocturna* ou Filaire du sang proprement dite, est l'embryon de la *Filaria Bancrofti*,

C'est un des parasites les plus redoutables, puisqu'il cause la chylurie endémique, les tumeurs lymphatiques du scrotum, les abcès lymphatiques des membres et peut-être l'éléphantiasis des Arabes. Ce sont là les formes cliniques de la *filariose*, maladie très répandue dans toute la zone intertropicale et en particulier au Brésil, aux Antilles, à la Guyane, dans la plus grande partie de l'Afrique, en Australie, aux Indes, en Chine et au Japon. Les Filaires adultes (fig. 130) existent dans les vaisseaux lymphatiques périphériques. Ce sont de longs Nématodes filiformes, transparents, de 8 à 10 cm. de longueur en moyenne. Les deux sexes vivent généralement côte à côte, parfois inextricablement enroulés. La Filaire femelle est la plus grande. Les Filaires adultes obturant le vaisseau lymphatique où elles se trouvent, la lymphe s'accumule en amont et produit un état variqueux des vaisseaux. Mais si la Filaire adulte doit toujours rester en amont des ganglions lymphatiques qu'elle ne peut traverser à cause de ses dimensions, il n'en est pas de même des embryons que la femelle vivipare met en liberté dans la lymphe; ces embryons franchissent facilement les ganglions et gagnent les vaisseaux sanguins. Mais contrairement à toute attente les embryons ne sont pas visibles dans le sang à toute heure de la journée. Pendant le jour ils restent dans les gros vaisseaux du thorax et de l'abdomen et n'envahissent la circulation périphérique que pendant la nuit. C'est du moins ce que l'on enseigne généralement, mais la vérité c'est que les embryons de la *Filaria Bancrofti* sont visibles

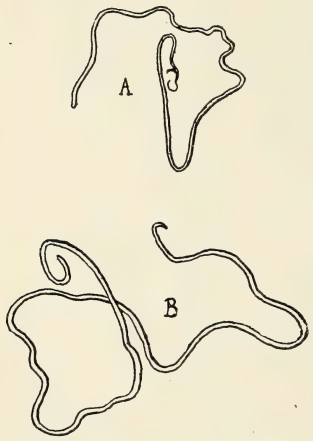


Fig. 130. — *Filaria Bancrofti* adulte; A, mâle; B, femelle; grandeur naturelle.

dans le sang périphérique non pas la nuit, mais pendant le sommeil, de telle sorte qu'il sera parfaitement possible de les rechercher dans le sang chez un individu qui s'est endormi en plein jour.

On pique le doigt du malade et l'on recueille une goutte de sang sur une ou plusieurs lames bien propres. On recouvre chaque goutte de sang d'une lamelle et l'on entoure celle-ci de vaseline pour empêcher l'évaporation. Dans ces conditions les embryons peuvent rester vivants pendant toute une

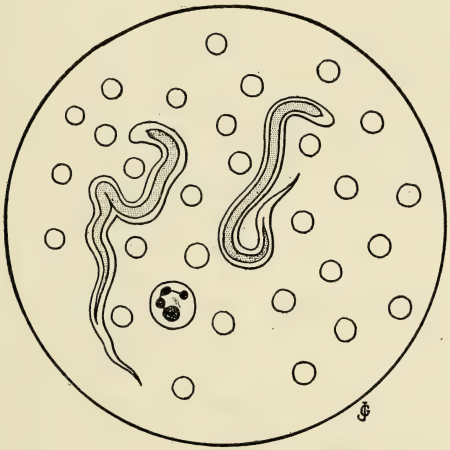


Fig. 131. — Préparation de sang renfermant deux Filaires nocturnes.

semaine et leurs mouvements permettront facilement de les trouver. Nous signalerons ici une petite cause d'erreur qu'il a été donné à l'un de nous de constater. Il fut appelé un jour par un confrère qui avait trouvé, disait-il dans du sang des embryons de Filaire parfaitement vivants. Or il s'agissait simplement de fibres végétales, qui s'étaient déposées avec les poussières sur la lamelle et qui étant très hygrométriques se contractaient activement sous l'action de la respiration.

Si l'on veut faire une préparation permanente, on étale la goutte de sang avec une aiguille, on laisse sécher, on fixe à l'alcool absolu, on colore au bleu de méthylène-éosine et on monte au baume.

Examinée dans du sang frais la *Filaire nocturne* (fig. 131) se présente sous l'aspect d'un petit organisme en forme d'Anguille, transparent, incolore, qui s'agite constamment en déplaçant les globules qui l'entourent. Ses dimensions sont d'un quart à un tiers de mm de longeur sur 7 à 8 μ de diamètre (à peu près le diamètre d'un globule rouge). A un fort grossissement on constate que l'embryon est contenu dans une gaine beaucoup plus longue que lui et dans laquelle par conséquent il peut se déplacer. Lorsque les mouvements ont presque complètement cessé, on peut, par une mise au point attentive constater que la tête est enveloppée d'une sorte de prépuce très délicat, présentant six dentelures, tandis qu'au sommet on peut observer une petite pointe fine qui est alternativement projetée et rétractée (fig. 132).

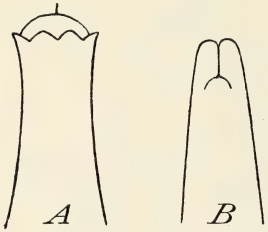


Fig. 132. — Extrémité antérieure de la Filaire nocturne ; A, érigée ; B, rétractée.

Après avoir constaté la périodicité nocturne des embryons P. Manson, alors médecin des douanes chinoises à Amoy et aujourd'hui professeur à l'école de médecine tropicale de Londres, pensa que le Moustique, qui vient piquer l'Homme pendant son sommeil, pourrait bien être l'agent de transmission du parasite. En 1884 il prouvait l'exactitude de ses prévisions. Si un Moustique quelconque vient piquer un individu atteint de filariose, il introduit dans son estomac en même temps que le sang, un certain nombre d'embryons.

Ceux-ci quittent leur gaine, qui est digérée, traversent la paroi intestinale du Moustique et gagnent la région des muscles thoraciques, où ils se logent dans l'interstice des faisceaux musculaires, pour y attendre leur transformation en larves. Cette migration ne demande pas plus de vingt-quatre heures. La suite du développement a été mise en évidence en 1900 par le docteur Low. Les muscles

thoraciques ne tardent pas à se raréfier en même temps que les larves grandissent considérablement; dès le douzième jour elles atteignent 600μ de longeur sur 20 à 25μ de largeur. Néanmoins jusqu'au dix-septième jour elles restent cantonnées dans la masse des muscles thoraciques. Mais bientôt, ceux-ci étant en grande partie détruits, les larves viennent se rassembler dans le tissu conjonctif qui comble la partie antérieure du prothorax. Elles mesurent alors 600 à 700μ de longueur, et ne grandiront plus. Vers le vingtième jour elles franchissent le pédoncule céphalo-thoracique, viennent s'accumuler dans la tête au-dessous de l'œsophage et de là pénètrent dans la gaine de la trompe (fig. 133), comme l'a montré Grassi.

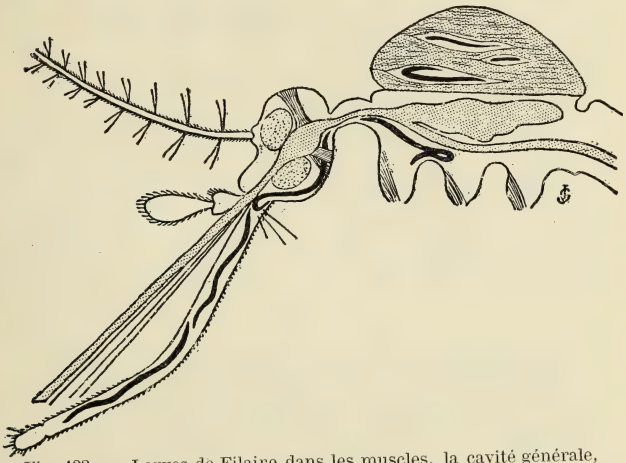


Fig. 133. — Larves de Filaire dans les muscles, la cavité générale, la tête et la gaine de la trompe du Moustique.

Lorque le Moustique viendra piquer un individu sain, la gaine de la trompe va se déchirer par suite de la difficulté qu'elle éprouve à se plier (fig. 134) et les larves pourront pénétrer dans la plaie. Une fois dans le tégument les larves gagnent un vaisseau lymphatique et passent à l'état adulte.

Pour rechercher si le Moustique est capable d'inoculer la filariose, il suffit de dilacérer dans une goutte de la solution physiologique de sel la volumineuse masse musculaire, qui constitue la gibbosité dorsale du thorax; on recouvre d'une lamelle et avec un faible

grossissement on peut distinguer les jeunes larves de Filaires entre les fibres musculaires (fig. 135).

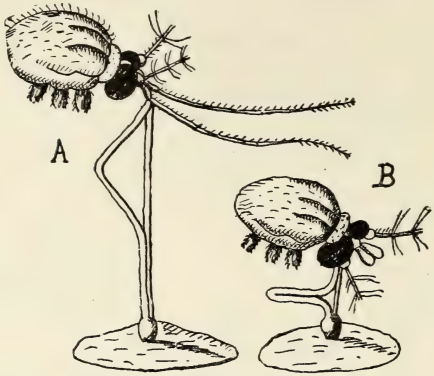


Fig. 134. — Figure destinée à montrer la flexion de la gaine au fur et à mesure que la trompe pénètre dans la peau.

2° **Filaria diurna.** — D'après P. Manson elle se rencontrerait dans le sang des indigènes du bas Niger. Elle aurait la même forme et les mêmes dimensions que la Filaire nocturne et,

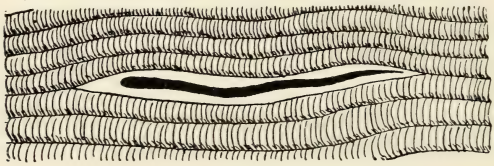


Fig. 135. — Larve de Filaire dans les muscles du Moustique.

comme elle, serait pourvue d'une gaine (fig. 136, B); mais elle en différerait essentiellement en ce que, contrairement à cette dernière, on ne la trouverait dans le sang périphérique que pendant le jour. Elle ne serait pas pathogène pour l'Homme. P. Manson l'ayant observée chez un individu porteur de *Filaria loa* a émis l'hypothèse qu'elle pourrait bien être la forme

embryonnaire de cette Filaire. En 1893 Brumpt, autopsiant un individu porteur de Filaires diurnes trouva sur le cœur 5 exemplaires de *Filaria loa*. Enfin sur l'un des Nègres atteint de maladie du sommeil, ramenés à Paris par le Dr Brumpt, Würtz isola deux adultes de *Filaria loa* dans le tissu cellulaire sous-cutané du bras et à sa suite Penel en extrayait plus de 30 échantillons mâles et femelles. Or le nègre Salomon était porteur de Filaires diurnes dans le sang. Du reste les embryons contenus dans l'utérus de ces *F. loa* étaient absolument semblables à ceux du sang.

Fig. 136. — Microfilaires du sang, d'après P. Manson; A, *Filaria nocturna*; B, *F. diurna*; C, *F. Demarquayi*; D, *F. perstans*; × 300.

Il semble donc que la Filaire diurne soit bien la forme embryonnaire de la *Filaria loa* (voir peau). On peut dès lors se demander comment il se fait que tout individu atteint de la Filaire diurne n'est pas porteur de *F. loa* et inversement comment tout porteur de *F. loa* n'est pas atteint de Filaire diurne ? C'est qu'on considère généralement la *F. loa* comme un parasite de l'œil, alors qu'en réalité elle voyage dans le tissu conjonctif de tout le corps et ne se montre qu'à titre purement accidentel sous la conjonctive, où elle est plus facilement décelée. Comme le dit fort bien Penel, « de ce que personne ne se montre aux fenêtres d'une habitation, il ne s'ensuit pas que personne n'y demeure ». D'autre part si les individus porteurs de *F. loa* ne présentent pas tous des Filaires diurnes, c'est parce que les exemplaires dont ils sont porteurs peuvent être des mâles ou des femelles non fécondées; ou bien ces femelles ne sont pas en nombre suffisant pour infester le sang d'embryons et il faudrait

faire un tel nombre de préparations microscopiques pour déceler ceux-ci que le diagnostic n'est guère possible.

3° **Filaria perstans.** — Ce parasite est très commun dans le sang des nègres du vieux Calabar et du bassin du Congo, où il se rencontrerait chez près de la moitié de la population. Il est visible dans le sang jour et nuit. L'embryon très contractile ne présente pas de gaine et mesure environ 200 μ de longueur sur 5 μ de largeur. Il se reconnaît à son extrémité caudale qui est tronquée et brusquement arrondie (fig. 136, D). P. Manson l'a incriminé à tort dans l'étiologie de la maladie du sommeil et du craw-craw. La forme adulte découverte par Daniels chez des Indiens du Démérara est un Nématode filiforme, long de 7 à 8 cm, qui a été trouvé dans le tissu conjonctif, à la racine du mésentère, derrière l'aorte abdominale et sous le péricarde.

4° **Filaria Demarquayi.** — Il s'agit encore d'un embryon de Filaire dépourvu de gaine et se rencontrant, comme le précédent, aussi bien le jour que la nuit. Cette Filaire offre à peu près les mêmes dimensions que la précédente, mais se termine par une queue très effilée. Elle s'observe aux Antilles (fig. 136, C). Elle semble identique à la *Filaria Ozzardi* rencontrée à la Guyane anglaise et coexiste très fréquemment avec la *Filaria perstans*. La forme adulte est peut-être identique avec une Filaire adulte trouvée par Magalhães dans le cœur d'un enfant mort à Rio de Janeiro, et que l'on décrit généralement sous le nom de *Filaria Magalhãesi*. Elle est de beaucoup plus grande taille que les précédentes, le mâle mesurant 8 cm 5 et la femelle 15 cm 5.

5° **Filaria gigas.** — Nouvelle Microfilaire, longue de 340 μ, décrite par Prout en 1902 à Sierra-Leone. Cette espèce n'est encore connue que par deux exemplaires. L'absence de gaine et l'extrémité tronquée la rapprochent de *F. perstans*, mais elle en diffère par ses dimensions presque doubles.

Il est vraisemblable que l'on trouvera aussi des embryons de Filaire dans le sang les individus porteurs de *Filaria volvulus* (voir peau), mais jusqu'ici ils n'ont pas encore été rencontrés.

CHAPITRE IV

PUS

Le pus est le résultat de la lutte de l'organisme contre l'invasion parasitaire. Quand des parasites pyogènes ont réussi à envahir un tissu ils secrètent des produits solubles, qui exercent une attraction puissante vis à vis des leucocytes du sang et des macrophages du tissu conjonctif. Les uns et les autres se précipitent sur les parasites pour les phagocyter. Mais si le leucocyte englobe souvent le parasite, il arrive aussi que le parasite sorte vainqueur de la lutte et c'est le phagocyte qui meurt sous ses coups. Le champ de bataille n'est bientôt plus qu'un amas de cadavres : parasites tués par les phagocytes, phagocytes empoisonnés par les parasites. Tout ce qui meurt se désagrège et se dissout et c'est ce magma, de cellules vivantes ou en partie désagrégées, qui constitue le pus. Nous aurons donc à étudier successivement les éléments du pus et les microorganismes qui le produisent.

Composition du pus. — Le pus est constitué par des éléments figurés en suspension dans un liquide séreux renfermant chimiquement une quantité notable de peptone. Les éléments figurés ou globules du pus ne sont rien autre chose que des leucocytes sortis du sang par diapédèse. Pour bien étudier ces globules il suffit de diluer une trace de pus sur une lame de verre dans une goutte de la solution physiologique de sel et de recouvrir d'une lamelle. Si l'on ajoute une goutte d'acide acétique, le noyau des cellules devenant distinct on constatera qu'il existe, comme dans le sang, des leucocytes mononucléaires et des leucocytes polynucléaires. Mais il est rare que les leucocytes restent longtemps intacts dans une collection purulente. Le plus souvent ils dégénèrent, prennent un aspect vitreux ou se remplissent

de granulations graisseuses. Finalement ils se désagrègent et dans les vieux foyers purulents on ne trouve plus guère que des débris cellulaires, des noyaux libres, des granulations graisseuses et des cristaux. On peut également trouver certaines grandes cellules ou macrophages renfermant à leur intérieur un nombre plus ou moins considérable de globules de pus, qu'ils ont ingérés pour en débarrasser l'organisme; des globules rouges en nombre variable et plus ou moins bien conservés; des éléments détachés de l'organe où siège la suppuration : cellules isolées, tissu conjonctif nécrosé, parfois même fragments de cartilage ou de tissu osseux. On peut enfin trouver différents cristaux, tels que des masses irrégulières de carbonate et de phosphate de chaux (abcès froids), des lamelles de cholestérine, des cristaux aciculaires d'acide gras, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et des cristaux d'hématoïdine.

Nous allons étudier maintenant les différents parasites pyogènes que l'on pourra rencontrer dans le pus.

BACTÉRIES

Pour déterminer les espèces microbiennes du pus, on devra faire surtout des examens microscopiques et des cultures. Le pus sera prélevé de préférence avec une pipette Pasteur dans les parties profondes du foyer purulent, afin de ne pas recueillir du pus contaminé par l'air. Si l'abcès n'est pas ouvert à l'extérieur, on aseptise soigneusement la surface de la peau ou de l'organe, on cautérise un point au thermo-cautère ou avec le fer à autopsie préalablement rougi au feu. On enfonce en ce point la pointe d'une pipette Pasteur ou l'aiguille d'une seringue stérilisée et l'on aspire le pus. Une fois le prélèvement fait, on ferme la pipette à la lampe à ses deux extrémités, de manière à constituer une ampoule qui facilite le transport et la conservation du pus.

Avec le fil de platine chargé d'une trace de pus on fait des frottis sur lames et après dessication et fixation à l'alcool absolu, on colore les unes par la thionine phéniquée (p. 67), les

autres par la méthode de Gram (p. 67), d'autres enfin par la méthode de Ziehl (p. 71) quand on suspectera la présence du Bacille tuberculeux.

L'isolement des germes se fait très simplement par la méthode de Veillon, en ensemençant l'eau de condensation de plusieurs tubes de gélose avec le fil de platine chargé une seule fois de pus et en inclinant les tubes pour répandre le liquide à la surface de la gélose. Dans les cas de pus odorant on devra faire quelques cultures anaérobies (p. 36).

A la suite de l'examen bactériologique du pus deux cas pourront se présenter :

1° L'examen microscopique ne montre pas de Microbes et il ne se développe pas la moindre culture dans les différents milieux ; enfin l'inoculation intrapéritonéale au Cobaye ne donne aucun résultat. On dit alors que le pus est stérile. Le cas se présente surtout dans les abcès du foie et dans certaines arthrites purulentes. Toutefois il est vraisemblable qu'il s'agit le plus souvent de pus microbien au début, d'où les Microbes ont disparu par la suite.

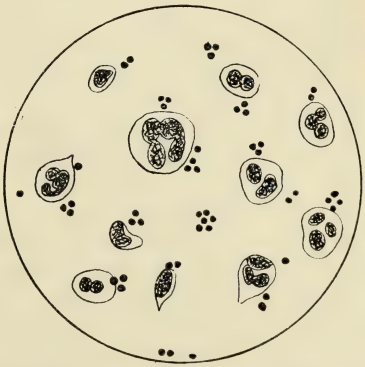


Fig. 137. — Staphylocoques, pus de panaris ; d'après Macé ; × 800.

2° Le pus contient des Microbes. Les plus fréquents sont les *Staphylocoques* et les *Streptocoques*, qui sont les Microbes pyogènes par excellence. Viennent ensuite le Tétragène, le Colibacille, le Bacille typhique, le Bacille pyocyanique et le Pneumobacille. Enfin certaines Bactéries spéciales telles que : le Pneumocoque, le Gonocoque, le Bacille de la peste, le Bacille du chancre mou, le Bacille de la morve, le Bacille de la pourriture d'hôpital, le Bacille

de la tuberculose, le Bacille du tétanos et le Vibrion septique.

Staphylocoque doré. — Le Staphylocoque est le Microbe pyogène par excellence. C'est un Coccus de forme toujours ronde, mesurant 1μ de diamètre, et se disposant en amas (fig. 137) qu'on a comparés aux grains d'une grappe de raisin. Il se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline et reste coloré par le gram (comme tous les Microcoques, sauf le Gonocoque). On peut le cultiver sur les différents milieux usités en bactériologie. Il se développe en 24 heures dans le bouillon qu'il trouble fortement; en même temps il dépose et forme à la surface un anneau orangé. Mais les cultures les plus caractéristiques se développent sur milieux solides. Sur gélose on voit apparaître très rapidement une couche épaisse et luisante, de coloration jaune orange (fig. 138). La culture sur Pomme de terre présente aussi la teinte orange caractéristique. Dans la gélatine par piqûre on observe une liquéfaction en entonnoir. L'inoculation sous-cutanée au Lapin ou au Cobaye, détermine un abcès local sans gravité; l'inoculation intrapéritonéale, une péritonite suppurée mortelle; l'inoculation intraveineuse, une septicémie pouvant durer une ou plusieurs semaines et provoquant des abcès viscéraux comme dans l'infection purulente de l'Homme.

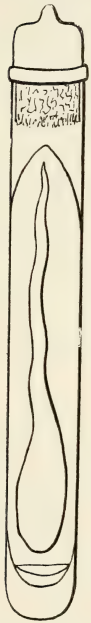


Fig. 138. — Culture du Staphylocoque doré sur gélose.

Le Staphylocoque donne parfois des cultures citrine ou blanche, mais ce sont là de simples variétés du Staphylocoque doré. Du reste il suffit souvent de transporter un Staphylocoque à culture blanche sur gélose-urine pour lui voir reprendre une coloration jaune vigoureuse, qui persiste si on le transporte sur Pomme de terre. Toutefois on peut dire qu'en règle générale le Staphylocoque doré est d'une virulence supérieure à celle du Staphylocoque blanc. Il semble que plus la lésion est vieille et surtout plus elle est ouverte depuis longtemps et plus elle donne de cultures blanches, comme si la lésion créée par le Staphylocoque doré était

entretenue par la permanence du Staphylocoque blanc (SABOURAUD). Certains auteurs pensent que le Coccus polymorphe, que nous étudierons plus loin avec les Bactéries de la peau, en serait une simple variété.

Le Staphylocoque existe dans le pus, soit à l'état de pureté, soit mêlé à d'autres Microbes. Il se trouve souvent, à titre d'infection secondaire, dans le pus d'abcès primitivement monomicrobiens.

Streptocoque pyogène. — Si le Staphylocoque est le principal agent des suppurations superficielles, le Streptocoque est l'agent des suppurations profondes. C'est un saprophyte banal de la peau ou des cavités naturelles et il faut qu'il pénètre dans l'organisme pour devenir virulent. En dehors des abcès profonds il est l'agent de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale et de l'infection purulente; il complique et aggrave la plupart des maladies infectieuses et c'est par suite un des agents pathogènes les plus redoutables.

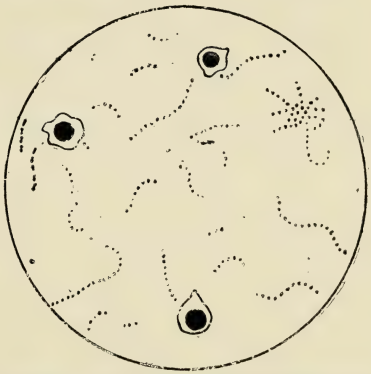


Fig. 139. — Pus à Streptocoques, dans une phlyctène épidermique; d'après SABOURAUD.

Dans le pus il se présente, au microscope, sous forme de chaînettes régulières constituées par un nombre variable de grains arrondis (fig. 139). Il se colore par toutes les couleurs basiques d'aniline et reste coloré par la méthode de Gram. Il se développe abondamment et rapidement en bouillon, en donnant un dépôt floconneux au fond du tube. Sur gélose il donne, en 24 heures, une semis de petites colonies punctiformes, grisâtres (fig. 140), beaucoup moins transparentes que celles du Pneumocoque; elles peuvent devenir confluentes et donner une traînée grisâtre, opaque, à bords

déchiquetés. Les cultures les plus abondantes s'obtiennent en bouillon ascite. Les inoculations se font au Lapin avec des cultures jeunes. L'inoculation sous la peau de la base de l'oreille peut reproduire un érysipèle type ; l'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale provoque une septicémie rapidement mortelle.

Tétragène. — Le Tétragène se rencontre dans certains pus épais et crémeux. Il est formé par la juxtaposition de quatre éléments arrondis (fig. 107, p. 166). Il se colore par la méthode de Gram. Il trouble le bouillon, qui devient filant et très alcalin. Il ne liquéfie pas la gélatine et forme sur gélose et sur Pomme de terre un enduit visqueux et grisâtre. L'inoculation sous-cutanée au Cobaye ou à la Souris produit un abcès à marche lente et à contenu visqueux. La mort survient par septicémie après l'injection intrapéritonéale. Le diagnostic se fera facilement par l'examen microscopique, qui permettra de découvrir la tétrade caractéristique. Il est assez fréquent dans les crachats purulents des phtisiques, à la dernière période de la maladie.

Fig. 140. Culture de Streptocoque pyogène sur gélose.

Colibacille. — *Le Bacterium coli* se rencontre dans certains phlegmons et surtout dans les abcès voisins du tube digestif, dont il est le saprophyte habituel. C'est un petit bâtonnet deux à cinq fois plus long que large, à extrémités arrondies et assez mobile. Il se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram. La mobilité est due à la présence de 6 à 10 cils vibratiles que l'on pourra déceler par la méthode spéciale décrite page 72. Le Colibacille se développe rapidement dans le bouillon, qu'il trouble fortement et forme à la surface une pellicule adhérente au verre; les vieilles cultures présentent une coloration bru-

nâtre et exhalent une odeur fétide. Sur gélose il donne, en vingt-quatre heures, un enduit blanc, luisant, humide et épais. Il ne liquéfie pas la gélatine. Il se développe abondamment sur Pomme de terre en donnant un enduit épais, grisâtre puis brunâtre. Il coagule le lait, fait fermenter le lactose et donne de l'indol dans l'eau peptonisée à 2 0/0. Le sérum humain normal l'agglutine. L'injection intrapéritonéale au Cobaye produit la mort par septicémie en deux ou trois jours.

Bacille typhique. — Le *Bacterium typhosum* produit des abcès qui siègent de préférence dans les os et dans les séreuses. Il sera toujours facile de le distinguer du *Bacterium coli*. Il possède 10 à 12 cils (fig. 141), ce qui lui donne une mobilité plus grande. Il trouble aussi rapidement le bouillon, qui devient également brunâtre, mais ne présente pas d'odeur fétide. Il ne liquéfie pas la gélatine. Il cultive à peine sur Pomme de terre. Il ne coagule pas le lait, *ne fait pas fermenter le lactose* et *ne donne pas d'indol*. Il n'est agglutiné que par le sérum des malades atteints de fièvre typhoïde et par celui des animaux infestés.

Fig. 141. Bacille typhique après coloration des cils.

Bacille pyocyanique — Le Bacille pyocyanique colore le pus en bleu verdâtre. On le trouve alors associé à d'autres Microbes ou à l'état de pureté. Il se présente sous forme de bâtonnets très courts, ovoïdes, réunis par deux ou trois éléments ou formant des amas. Il est très mobile, grâce à un cil vibratile que l'on peut mettre en évidence à l'une des extrémités. Il est très polymorphe dans les cultures. Il se colore par les couleurs basiques d'aniline, mais se décolore par le gram. Il se développe rapidement dans le bouillon, qui se trouble et prend une teinte jaune verdâtre, fluorescente, qui devient verte par agitation (fig. 108); il se forme un voile épais à la surface et le bouillon dégage une odeur de fleurs caractéristique. Quand on agite cette culture avec du chloroforme, celui-ci se colore en bleu pur *(pyocyanine)* et se dépose au fond du tube, tandis que le bouillon devient vert fluorescent. Sur gélatine il

produit une liquéfaction en entonnoir, puis cylindrique. Sur gélose il produit un enduit verdâtre à reflets nacrés et le milieu montre une fluorescence verte très accusée. Sur Pomme de terre l'enduit est épais, brunâtre, mais si on le râcle, il verdit à l'air. Il est très pathogène pour les animaux.

Pneumobacille. — Il a été rencontré dans diverses collections purulentes. C'est un Bacille long de 1 à 2 μ, dont les éléments, fréquemment réunis deux par deux, sont entourés d'une capsule (fig. 106, p. 166). Il se décolore par la méthode de Gram. La coloration de la capsule est obtenue par le procédé spécial décrit à la page 73. Il trouble le bouillon; donne une culture en clou en gélatine, qu'il ne liquéfie pas; une culture abondante et visqueuse sur gélose et sur Pomme de terre. Un demi-centimètre cube de culture en bouillon inoculé sous la peau de la Souris la fait mourir par septicémie en vingt-quatre heures.

Pneumocoque. — C'est un Microbe nettement pyogène surtout dans ses manifestations extrapulmonaires. Il détermine la formation d'un pus épais, crémeux et bien lié. L'examen microscopique d'un pus renfermant du Pneumocoque sera fait avec avantage en colorant avec la fuchsine phéniquée de Ziehl, qui met bien en évidence la capsule. Il se présente en général sous la forme de deux éléments arrondis ou lancéolés, entourés d'une capsule claire (fig. 71, p. 74). Toutefois dans le pus on trouve de nombreuses chaînettes, parfois assez longues, et la capsule est souvent peu distincte. Le Pneumocoque se colore bien par les couleurs basiques d'aniline et par la méthode de Gram. Les cultures caractéristiques se développent sur gélose; elles apparaissent au bout de 24 heures sous forme de petites colonies transparentes, à peine saillantes, qu'on a comparées à des gouttelettes de rosée. Il se développe encore mieux sur sang gélosé. Peu de chose en bouillon; rien sur Pomme de Terre. La Souris est le réactif par excellence du Pneumocoque. L'inoculation sous-cutanée produit une septicémie aigue, qui tue l'animal en 24 ou 48 heures. On trouve alors le Pneumocoque en abondance extrême dans le sang du cœur.

On se rappellera que dans le pus les chaînettes du Pneumocoque peuvent simuler celles du Streptocoque ; mais les caractères de culture et d'inoculation empêcheront toute confusion. La coloration par le gram le distinguera d'autre part du Pneumobacille.

Gonocoque. — C'est par excellence le Microbe pyogène de l'urèthre. Dans le pus blennorrhagique il se trouve dans les globules de pus et dans les cellules épithéliales. Il est constitué par des éléments réniformes réunis deux par deux et qui lui donnent l'aspect d'un grain de café (fig. 142). Il se colore facilement par les couleurs basiques d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram, ce qui permet de le différencier d'avec tous les autres Microcoques. Les cultures ne réussissent que sur gélose-ascite et surtout sur sang gélosé. On voit alors apparaître de petites colonies punctiformes, semi-transparentes et filantes. Il est peu pathogène pour les animaux. Pour distinguer le Gonocoque d'avec les autres Bactéries associées, on fera bien de colorer certaines préparations par la méthode de Gram et de les recolorer par la fuchsine phéniquée. Les gonocoques seront ainsi colorés en rouge et les autres Microbes pyogènes en violet.

Fig. 142. — Gonocoques dans le pus blennorrhagique.

Bacille du chancre mou. — On peut le mettre facilement en évidence en étalant le pus du chancre sur une lame de verre, sans écraser, et après fixation par la chaleur, on colore par la thionine phéniquée, le Microbe ne prenant pas le gram. C'est un *Bacterium*, long de 2 μ sur 0 μ, 5 de large ; le centre prend mal la couleur, d'où un aspect en navette

comme le suivant. Les Bactéries sont toujours isolées dans le pus. Mais sur les bords de la lésion on trouve la forme active du Microbe sous forme d'amas de Bacilles et surtout de longs filaments très caractéristiques, composés de 20 à 100 éléments et juxtaposés par 2, 3 ou 4 filaments (fig. 143). Quand le chancre est ulcéré la recherche du Microbe spécifique est plus difficile, parce que les infections secondaires sont nombreuses. On pourra cependant l'isoler en recourant à l'*inoculation en série* sur le bras du patient. Sur la

Fig. 143. — Pus de chancre mou ; d'après Bezançon.

région externe du bras, on éraille la peau avec une pointe chargée de pus et l'on recouvre d'un verre de montre flambé. Dès que cette première inoculation est positive, on fait avec le pus de la pustule une deuxième inoculation, puis avec la pustule de deuxième inoculation, une troisième, etc. A la cinquième inoculation l'examen microscopique montre que le Bacille se trouve dans le pus à l'état de pureté absolue. C'est ainsi que l'on obtiendra les plus belles préparations microscopiques et c'est ainsi qu'il

faudra procéder pour obtenir des cultures pures. Celles-ci seront faites sur sang gélosé; en 48 heures on obtient des colonies isolées, opaques, grisâtres, de 1 à 2 mm de diamètre, jamais confluentes. Le Microbe n'est inoculable qu'au Singe.

Bacille de la peste. — Le Bacille de la peste a été découvert en 1894 par Yersin, à Hong-Kong. Il est voisin du *Coccobacille du choléra des Poules*. La peste rentrerait donc dans le groupe des *pasteurelloses*. On l'obtient facilement en ensemençant du pus de bubon non ouvert. Le bouillon reste clair et tient en suspension de petits grumeaux, qui tombent ensuite au fond du tube; après quelques jours apparaît en général un voile superficiel. Sur gélose (glycérinée ou non) le développement est rapide et très abondant et donne naissance à un enduit blanchâtre et visqueux. Sur gélatine les cultures ressemblent à celles du Bacille typhique; la gélatine n'est pas liquéfiée. Le développement est lent et presque nul sur Pomme de terre.

Le Bacille de Yersin est un *Bacterium* qui ne prend pas le gram, mais se colore bien par toutes les couleurs basiques d'aniline et en particulier par la thionine phéniquée. Il est immobile, long de 2 μ sur 1 μ de large, trapu, à extrémités arrondies plus colorées que le centre, d'où l'aspect en navette (fig. 113, p. 171). Dans les cultures il se développe le plus souvent en chaînettes. Il ne donne pas de spores.

La Souris inoculée à la patte meurt de septicémie au bout de 1 à 3 jours, avec formation de bubons. On peut inoculer également le Rat ou le Cobaye.

Pour faire le diagnostic on se rappellera que les Bacilles disparaissent des bubons en même temps que la suppuration franche. On choisit donc un bubon non ouvert, on aseptise la peau, et on aspire la pulpe avec une seringue stérilisée. Avec cette pulpe on fait d'abord des frottis sur lames qu'on laisse sécher, qu'on fixe à l'alcool absolu et qu'on colore à la thionine phéniquée. On fera également avec cette pulpe des ensemencements en bouillon et sur gélose. Enfin avec une culture en bouillon on pourra inoculer le Rat ou la Souris. Si le bubon est suppuré, on fera des ensemencements très

copieux avec le pus, en bouillon et sur gélose, ainsi que des inoculations de fortes doses de pus.

Bacille de la morve. — C'est un Bacille assez grêle, assez long, se colorant par toutes les couleurs basiques d'aniline, mais difficile à colorer entièrement. On se servira de préférence de la thionine phéniquée. Il ne prend pas le gram. Pour faire des cultures on étale le pus morveux sur plusieurs tubes de Pomme de terre. Au bout de 36 à 48 heures, on observe un enduit jaunâtre, qui prend dans la suite une teinte chocolat et forme des stries transversales caractéristiques; en même temps la Pomme de terre devient verdâtre (fig. 111, p. 170) et noircit finalement dans sa totalité. (Si le pus est trop impur, on l'inocule d'abord sous la peau de la cuisse du Cobaye et l'on ensemence sur Pomme de terre le pus du ganglion inguinal avant qu'il ne soit abcédé). L'animal réactif pour le diagnostic de la morve est le Cobaye mâle. Si le pus provient d'un foyer fermé on peut l'inoculer directement dans le péritoine; en 5 à 6 jours on obtient une orchite double énorme tout à fait caractéristique (fig. 112, p. 171). Si le pus provient d'un foyer ouvert on inoculera d'abord un premier Cobaye sous la peau de la cuisse et l'on fera plus tard l'inoculation intrapéritonéale d'un Cobaye mâle avec le pus du ganglion non encore abcédé. On n'oubliera pas que les manipulations du Bacille de la morve sont particulièrement dangereuses et que plusieurs bactériologistes ont payé une imprudence de leur vie.

Bacille de la pourriture d'hôpital. — Dans le pus qui s'échappe de l'ulcère phagédénique des pays chauds, on peut isoler un Microbe qui semble identique à celui décrit par Vincent dans la pourriture d'hôpital (voir les Bactéries de la peau).

Bacille tuberculeux. — Le pus tuberculeux est en général un pus séreux, mal lié; c'est ce que l'on appelle un pus de mauvaise nature; c'est plutôt un liquide séropurulent, blanchâtre. Dans un récipient il ne tarde pas à former un dépot pulvérulent, surmonté d'une sérosité louche. Dans le pus, comme dans la peau, le Bacille n'existe qu'en très petite quantité, aussi l'inoculation au Cobaye est-elle le plus

souvent nécessaire pour déceler sa présence. Il peut être mélé à des Microbes d'infections secondaires (voir le chapitre des crachats).

Bacille du tétanos. — Dans le pus tétanique le Bacille de Nicolaïer peut se présenter sous deux formes : asporulée ou sporulée. Dans le premier cas c'est un Bacille mince, allongé, linéaire, parfois filamenteux; Dans le second cas il porte à une de ses extrémités une spore arrondie réfringente, ce qui lui donne l'aspect d'une épingle ou d'une baguette à tambour (fig. 69, p. 72). Le Bacille asporulé est légèrement mobile, grâce à 20 ou 30 cils vibratiles très longs qui disparaissent au moment de la sporulation. La spore se colore par la méthode spéciale indiquée page 72. Dans le vide le Microbe du tétanos se développe rapidement en bouillon ; celui-ci devient très alcalin, dégage une odeur pénétrante et désagréable et de fines bulles de gaz apparaissent par agitation. C'est un Microbe anaérobie. En piqûre il donne de petits points nuageux d'où partent de fins rayons divergents et il se produit un dégagement de gaz surtout en gélose; il liquéfie la gélatine. Il ne croit pas sur Pomme de terre. Une trace de culture injectée sous la peau de la Souris ou du Cobaye provoque la mort par tétanos au bout de 36 à 40 heures. Dans le pus le Bacille du tétanos est toujours difficile à trouver, ce qui tient à son petit nombre, et à l'abondance des Microbes associés.

Vibrion septique. — On peut le rencontrer dans certaines suppurations profondes. C'est un Microbe anaérobie très polymorphe. Tantôt c'est un Bacille court qui peut présenter une spore, qui apparaît comme un point blanc brillant à une extrémité; tantôt c'est un long filament qui rampe en écartant les cellules par un mouvement ondulant (fig. 109, p. 168). Les formes courtes sont les plus agiles. La mobilité est due à des cils nombreux et fort longs. Le Vibrion septique se colore par toutes les couleurs basiques d'aniline et par la méthode de Gram; la spore reste incolore. La culture est abondante en bouillon maintenu à l'abri de l'oxygène; le bouillon se trouble et offre une couleur spéciale. En piqûre dans la gélatine apparaissent des sphères nuageuses autour desquelles se

manifeste un dégagement gazeux; la liquéfaction est rapide. Le glycose favorise le dégagement gazeux. Il en est de même des piqûres en gélose. L'inoculation sous-cutanée d'une trace de substance septique suffit pour tuer le Cobaye en 8 à 15 heures; le tissu cellulaire est œdématié et rempli de gaz.

CHAMPIGNONS

Actinomycose. — Bien qu'observée en Allemagne dès 1845 par Von Langenbeck et en France dès 1857 par Lebert, cette affection n'est connue en réalité que depuis les années 1877 et 1878, où le parasite fut décrit par Bollinger et où le chirurgien allemand Israël attira sur cette maladie l'attention du public médical. Si l'actinomycose est restée inconnue durant si longtemps c'est parce que le plus souvent elle est confondue avec la tuberculose. C'est précisément une de ces affections qu'il est impossible de diagnostiquer par les seuls symptômes cliniques. C'est une affection éminemment variable, avec cicatrice à côté de plaies en voie d'extension, à bords généralement taillés à pic, avec empâtement douloureux, mais ne présentant jamais d'engorgement ganglionnaire. Si l'on observe de plus près on distingue souvent de petits points jaunes, ressemblant à des grains d'iodoforme, contenus dans de petites vésicules, visibles à travers l'épiderme érythémateux ou contenus dans le pus. Ce sont les grains jaunes (fig. 144), dont la seule présence permet d'affirmer le diagnostic d'actinomycose.

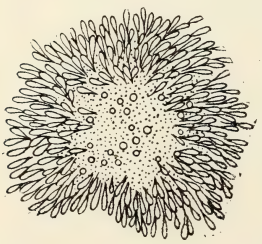


Fig. 144. — Grain jaune dans le pus frais; d'après Flugge.

Pour rechercher les *grains jaunes* on prend un peu de pus actinomycosique que l'on étale sur une lame de verre; on sèche, on fixe par l'alcool absolu et on colore en faisant d'abord un gram puis en faisant une double coloration par l'éosine. Le grain jaune se présente alors sous forme d'une masse centrale

de filaments mycéliens étroitement enchevêtrés les uns dans les autres et colorés en violet foncé par le gram. A la périphérie ces filaments émettent toute une série de ramifications, qui se terminent par des corps piriformes colorés en rouge par l'éosine et qui ont reçu le nom de *corps en massue* (fig. 145). Ces corps en massue ne sont nullement, comme on le dit fréquemment, des spores ou des organes de reproduction du parasite. C'est une simple forme d'évolution du Champignon, qui se produit par gélification de la membrane des extrémités périphériques des filaments mycéliens. Cette transformation pathologique s'observe partout où le Champignon rencontre des conditions peu avantageuses à son développement et, dans l'organisme même, on ne le trouvera jamais dans les formes aiguës mortelles, mais seulement dans les formes chroniques et surtout dans celles qui évoluent vers la guérison. C'est l'indice que le parasite souffre et que l'organisme triomphe ; ils sont l'analogue des corps en massue observés par Metschnikoff dans la tuberculose.

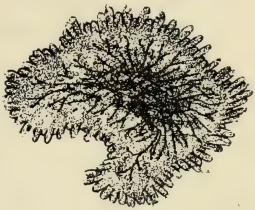


Fig. 145. — Grain jaune dans une coupe ; d'après Bostrôm.

Dans le cas où les fistules actinomycosiques donneraient peu de pus, ou du pus dépourvu de grains jaunes, le mieux serait de se procurer par raclage quelques-unes des fongosités qui tapissent les fistules. Ces fongosités sont agglutinées en une petite masse que l'on fixe par un séjour de 24 à 36 heures dans l'alcool et qu'on inclut dans la paraffine. On fait ensuite des coupes qui sont traitées par la méthode de Gram et l'éosine. Ce procédé a permis à Bodin de déceler le Champignon de l'actinomycose dans plusieurs cas où l'examen du pus était resté négatif.

Pour les colorations de pus ou de coupe nous recommandons la méthode suivante, due à Lignières, et qui n'est en somme qu'une simple modification de la méthode de Gram.

On colore avec la solution de violet de gentiane phéniquée pendant 3 minutes environ ; on fait agir la solution iodo-iodurée pendant quelques secondes et on décolore *rapidement* avec :

Alcool	40
Acétone	10
Acide acétique.	1
Rubine acide (solution aqueuse saturée)	VI gouttes

Enfin on lave rapidement, on sèche et on monte au baume. Par cette méthode les filaments et les granulations sont colorés en bleu foncé et les corps en massue en rouge plus ou moins intense.

L'examen microscopique suffit pour fixer le diagnostic d'actinomycose, toutefois, si l'on veut mieux connaître le Champignon, il faut le cultiver. Les cultures peuvent se faire sur les milieux usuels. En bouillon les colonies se développent à la surface en forme de feuille de Trèfle ou de Nénuphar. Sur gélose on voit naître de petites élevures grisâtres, généralement ombiliquées en leur centre, qui deviennent ensuite confluentes et forment une culture grisâtre à contours irréguliers, à surface humide et tourmentée. Le mycélium jeune est constitué par des filaments très fins, non segmentés (fig. 146, *a*). Dans les cultures âgées, ces filaments se résolvent en tronçons plus ou moins courts simulant des Bacilles ou mêmes des Microcoques (fig. 146, *b*). Quant aux filaments aériens, ils donnent de grosses spores conidiennes disposées en chapelet, ce qui a permis de ranger le *Disco-*

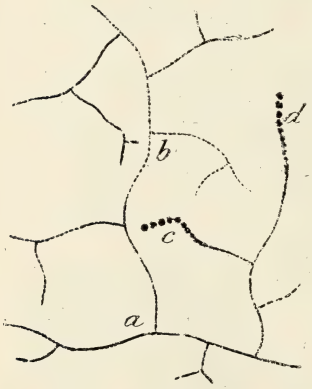


Fig. 146. — Structure schématique du *Discomyces bovis* en culture, d'après SAUVAGEAU et RADAIS ; *a*, filament continu ; *b*, filament fragmenté ; *c* et *d*, filaments sporifères.

myces dans la famille des Oosporés, à côté du genre *Oospora*. Ultérieurement ces cultures peuvent se déssécher et se tapisser d'un enduit pulvérulent blanc jaunâtre, qui indique la formation des spores. Le parasite peut enfin se développer sous forme d'un enduit pulvérulent blanchâtre à la surface des graines de Céréales maintenues à un certain degré de température et d'humidité. On a du reste aujourd'hui la preuve expérimentale que le parasite de l'actinomycose ou *Discomyces bovis* est un Champignon qui vit normalement à l'état de saprophyte sur les Céréales et se trouve inoculé par celles-ci aux animaux et à l'homme. Aussi dans les coupes de tumeurs actinomycosiques pourra-t-on trouver le fragment d'épi, la glume, cause de l'inoculation.

Sous le nom de *Discomyces Israeli* on a décrit un parasite particulier, qui se rencontre dans des lésions actinomycosiques typiques. Les grains jaunes ne diffèrent pas en effet de ceux produit par l'espèce précédente; le diagnostic ne peut donc se faire que par l'aspect macroscopique des cultures, qui présentent sur gélose une forme en rosette, et par l'aspect microscopique de ces cultures qui montrent le parasite sous forme de bâtonnets rarement disposés en filaments. Il est donc facile à distinguer du *Discomyces bovis* qui, lui, se présente en culture sous forme de filaments ramifiés. Les cas d'actinomycose produits par le *Discomyces Israeli* devront probablement être considérés quelque jour comme des cas d'*actinobacillose*, affection décrite en 1902 par Lignières et Spitz dans une affection épizootique des Bœufs de la République argentine. Le parasite serait un Bacille ne prenant pas le gram, mais donnant aussi des massues et capable de former des grains jaunes.

Mycétome. — Le mycétome ou *pied de Madura* est une affection endémique dans la plupart des régions tropicales. Cette maladie peut siéger en un point quelconque du corps, mais plus fréquemment au pied. Elle est caractérisée par un gonflement indolore des téguments, puis on voit naître dans les masses musculaires de petites nodosités à marche très lente, d'où s'écoule bientôt un liquide purulent, fétide, sirupeux, jaunâtre, quelquefois strié de sang et tenant en suspension

des corpuscules grumeleux ressemblant beaucoup aux grains d'actinomycose. Ces granulations sont arrondies ou ovoïdes et ont le volume d'un grain de semoule ou d'une grosse tête d'épingle. Elles sont pigmentées et se présentent sous deux aspects principaux : les unes sont grisâtres ou jaunâtres, les autres sont noires. D'où la division du pied de Madura en deux variétés cliniques : le mycétome à grains blancs et le mycétome à grains noirs.

En examinant, comme il a été dit pour l'actinomycose, le pus du *mycétome à grains blancs*, on constate que les granulations sont constituées par un lacis inextricable de filaments mycéliens dont les extrémités libres rayonnent vers la périphérie. Ces filaments sont très grêles et mesurent 1 μ à 1 μ, 5 d'épaisseur. Examinés à un fort grossissement et après coloration par la méthode de Gram ils montrent un contenu protoplasmique fragmenté. Vincent a noté simplement l'existence à l'extrémité de certains filaments de petits renflements arrondis de 2 μ de diamètre environ ; toutefois Kanthack a rencontré des granulations absolument semblables à celles de l'actinomycose et entourées de massues typiques. Les milieux de culture les plus favorables sont les infusions végétales non neutralisées de foin, de paille, de Navet, de Carotte et surtout de Pomme de terre. Dans ces liquides et surtout dans l'infusion de foin à raison de 15 grammes par litre, on voit dès le quatrième jour se former de petits flocons grisâtres, arrondis ou aplatis, qui se déposent pour la plupart au fond du vase. Ils peuvent alors au bout d'un mois atteindre la dimension d'un petit pois et brunissent dans leur centre. Au contraire, ceux qui restent à la surface prennent une coloration rose ou rouge. Sur gélatine, gélose et Pomme de terre les cultures prennent bientôt une coloration rouge. Le parasite qui a reçu le nom de *Discomyces madurae* est un Champignon, qui vit à l'état de saprophyte sur les végétaux et peut se trouver inoculé accidentellement à l'Homme par une épine ou un fragment végétal quelconque. Ce ne serait en somme qu'une simple variété d'actinomycose.

Le *mycétome à grains noirs* semble produit par un parasite

tout différent. Pour bien voir ce parasite il faut ici dissocier les grains noirs par ébullition dans la solution de potasse. On peut alors distinguer au microscope des filaments mycéliens noirâtres enchevêtrés (fig. 147), ainsi que des spores de différentes sortes. Ce parasite a été observé pour la première fois en 1859 par Carter, et Berkeley l'a décrit sous le nom de

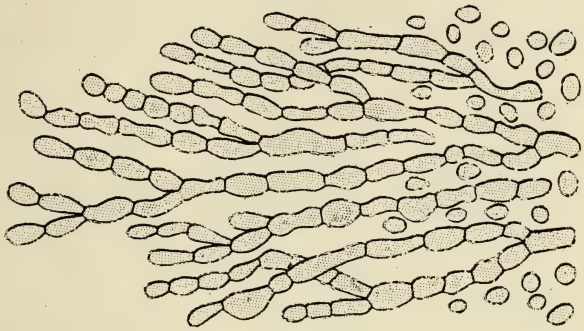


Fig. 147. — Ramifications périphériques des filaments mycéliens dans le mycétome à grains noirs; en bas, filaments vus en coupe transversale. D'après Laveran; × 800.

Chionyphe Carteri. Le parasite a été retrouvé par Lewis, Laveran et Brumpt. Ce dernier pense avoir réussi à le cultiver sur des tranches de moëlle de Dourah et sur des pétioles de Palmier : il a pu observer de la sorte des conidies terminales, des chlamydospores intercalaires (ordinaires ou en fuseau) et des formations particulières rappelant le début du périthèce des Gymnoascées. Il s'agirait donc d'un Champignon voisin de ceux des teignes. Toutefois, en présence de différences notables existant entre le Champignon parasite et celui obtenu en cultures, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas d'une impureté obtenue en culture, comme le cas s'était déjà présenté pour les cultures tentées par Carter.

Pseudo-tuberculose d'Eppinger. — Dans le pus d'un abcès du cerveau, survenu au cours d'une méningite cérébro-spinale,

Eppinger a trouvé un parasite très voisin de celui de l'actinomycose : le *Discomyces asteroïdes*. Le Champignon se présente sous forme de filaments ramifiés, fréquemment disposés en étoiles. Il prend le gram et donne sur Pomme de terre des cultures de coloration rouge brique. Il est très pathogène pour le Cobaye et le Lapin, qui succombent à une affection pseudo-tuberculeuse. Le parasite abonde alors dans les tubercules, mais n'y développe jamais de corps en massue.

Notons en terminant que les Champignons que nous venons de décrire ne sont pas en réalité les seuls que l'on peut rencontrer dans le pus. C'est ainsi que nous noterons plus loin la présence de *Levûres* dans le pus des cavernes pulmonaires, de *Moisissures* dans certains pus de l'oreille, d'*Aspergillus* dans certains crachats purulents et enfin de *Trichophyton* dans certaines teignes suppurantes d'origine animale.

PARASITES ANIMAUX

Il existe aussi un certain nombre de parasites animaux qui pourront se rencontrer dans certaines masses purulentes qu'ils auront déterminées par leur présence. Comme nous aurons à les décrire plus en détail à propos des organes où on les rencontre le plus ordinairement, nous ne ferons qu'en donner ici une simple énumération.

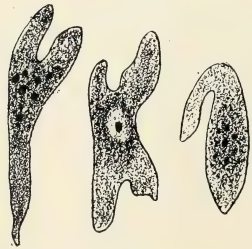


Fig. 148. — *Amœba Kartulisi.*

L'Amœba Kartulisi a été rencontrée dans le pus de deux abcès du maxillaire observés l'un à Baltimore et l'autre à Alexandrie. Ce pus renfermait des grumeaux blanc-jaunâtre qui le faisaient ressembler à du pus actinomycosique. Mais quand on examina ces granulations on vit qu'elles étaient constituées par des accumulations d'Amibes vivantes, de 30 à 40 μ, émettant 2 à 3 pseudopodes étroits (fig. 148). Il se trouvait également des Staphylocoques. Il s'agit vraisemblablement

d'Amibes de la cavité buccale ayant pénétré jusqu'à l'os à la faveur de l'extraction de molaires; elle ont été ainsi le point de départ de l'infection, en transportant dans la profondeur des tissus les Bactéries pyogènes banales de la bouche.

L'Amœba dysenteriae (voir matières fécales) pourra se rencontrer dans l'abcès du foie si fréquent à la suite de la dysenterie. Cette Amibe vivant dans les parois du gros intestin des dysentériques peut accidentellement pénétrer dans un vaisseau et être entraînée par la circulation porte jusque dans le foie.

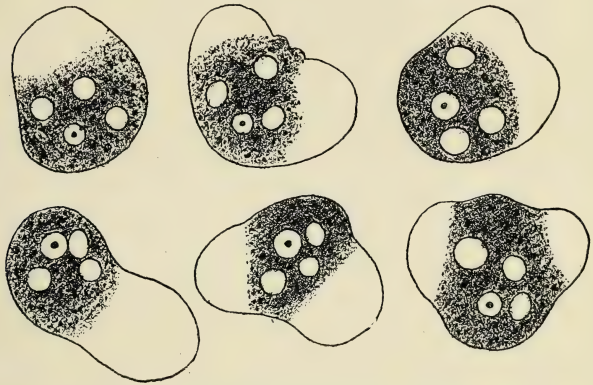


Fig. 149. — *Amœba dysenteriae,* d'après JURGENS; × 500.

Là elle va continuer la désagrégation cellulaire, commencée dans l'intestin, et il en résulte une destruction du tissu hépatique, un appel des leucocytes et finalement un abcès. Toutefois si on veut chercher l'Amibe on n'oubliera pas qu'il ne s'agit pas en réalité d'un parasite pyogène et qu'on ne pourra la trouver dans le pus où elle ne tarde pas à mourir et à se désagréger. On ne pourra la rencontrer que dans ce qui constitue la paroi de l'abcès, dans la partie en voie de désagrégation. L'Amibe de la dysenterie (fig. 149) se reconnaîtra aisément en ce qu'elle se présente sous forme d'une masse de protoplasme très granuleuse, renfermant de nombreuses inclusions alimentaires, en particulier des globules

sanguins, et n'émettant guère qu'un à deux pseudopodes hyalins, gros et courts.

Dans la **coccidiose hépatique** on peut observer dans le foie des tumeurs plus ou moins volumineuses remplies d'une substance puriforme, caséeuse, constituée presque uniquement non par du pus, mais par des Coccidies *(Coccidium cuniculi)* à différents états de *schizogonie*, par des *oocystes* et par la désagrégation du tissu hépatique (voir matières fécales).

L'**Eimeria hominis** semble également une Coccidie qui a été rencontrée à Bordeaux dans le liquide évacué par ponction dans un cas de pleurésie purulente (voir sérosités pathologiques).

Fig. 150. — *Trichomonas vaginalis.*

Les **Sarcosporidies** sont des Sporozoaires, des parasites unicellulaires, qui vivent généralement dans les muscles, mais qui peuvent accidentellement se rencontrer dans un abcès. Tel est le cas du *Balbiania immitis*, qui fut trouvé dans un abcès du foie chez un Soudanais. Ponctionné cet abcès laissa sortir un pus noirâtre et fétide, dans lequel, au lieu d'Amibes, on trouva des corps ovoïdes enkystés, renfermant des spores, dont certaines renfermaient elles-mêmes de petits corps réniformes, les sporozoïtes. Le même parasite se trouvait également dans l'intestin, qui avait dû servir de porte d'entrée à l'infection.

Le **Trichomonas vaginalis** (fig. 150) est un Flagellé qui vit de préférence dans la sécrétion muco-purulente du vagin ou même de l'urèthre, mais qui pourra se rencontrer également dans le contenu purulent des cavernes pulmonaires.

Le **Monas pyophila** (fig. 151) est un Flagellé qui n'a été observé qu'une seule fois chez une paysanne japonaise atteinte d'abcès du poumon et du foie. Ce parasite existait en grand nombre dans le pus et dans les crachats. Il a l'aspect d'un spermatozoïde gigantesque.

Les différentes **Douves**, dont nous aurons à parler à propos du tube digestif ou du poumon, pourront aussi se rencontrer accidentellement dans le pus d'un abcès que l'on ouvrira. Il s'agit de Douves erratiques, qui ont été entraînées par le torrent circulatoire dans les capillaires périphériques et sont passées dans le tissu conjonctif où elles ont provoqué l'inflammation.

Fig. 151 — *Monas pyophila.*

Dans les cas d'abcès enkystés on devra toujours songer au **kyste hydatique.** Un examen microscopique après centrifugation du pus pourra permettre de déceler les petits crochets caractéristiques (voir kystes).

L'Ascaride, qui vit normalement dans l'intestin, peut, à l'état jeune, remonter le canal cholédoque et le canal hépatique jusque dans le foie où il entraîne avec lui des Bactéries pyogènes, qui provoquent la formation d'un abcès. De même s'il perfore l'intestin au niveau d'une anse intestinale hernié, il peut provoquer la formation d'un foyer de péritonite enkysté, qui peut s'ouvrir à l'extérieur pour mettre en liberté le pus et l'Ascaride. C'est ce que l'on appelle l'*abcès vermineux* (voir matières fécales).

Dans des abcès de la région anale on peut trouver aussi des **Oxyures**, qui ont traversé la muqueuse rectale et ont ainsi provoqué la suppuration de la région voisine (voir matières fécales).

Dans des abcès de la région appendiculaire on pourra trouver également l'**Ascaride** ou le **Trichocéphale** (voir matières fécales) qui auront ouvert la voie à l'inflammation en inoculant les Bactéries pyogènes dans la paroi intestinale.

Enfin dans certains abcès sous-cutanés, en particulier dans la région du pied, l'ouverture d'un abcès pourra mettre en évidence la **Filaire de Médine** (voir peau).

CHAPITRE V

LIQUIDES PATHOLOGIQUES

SÉROSITÉS

Les membranes séreuses sont constituées par une trame conjonctive parcourue par des vaisseaux sanguins et lymphatiques et tapissée à sa surface par une couche unique de cellules endothéliales larges et aplaties. A l'état normal, leur surface est simplement lubréfiée par un peu de liquide transsudé du plasma sanguin, mais, à l'état pathologique, ce liquide peut augmenter dans de notables proportions et constitue ce qu'on appelle un exsudat ou épanchechement. Nous ne nous occuperons pas de la division de ces liquides en *transsudats* et *exsudats*, distinction parfois subtile, puisqu'un transsudat peut se transformer en exsudat, quand intervient une cause inflammatoire.

Si l'on tient quand même à une classification, autant adopter celle de Méhu qui ne tient compte que de la composition chimique du milieu sans s'occuper de son origine.

Au point de vue chimique, on peut, donc, avec Méhu, diviser les sérosités en deux grands groupes : les liquides séreux proprement dits et les liquides séroïdes.

Les *liquides séreux* ont une composition qui les rapproche de celle du plasma ou du sérum sanguin. Tels sont les épanchements pleuraux et péritonéaux, le contenu des kystes de l'ovaire, la sérosité de l'hydrocèle, etc.

Les *liquides séroïdes* en diffèrent par l'absence de certains éléments, tels que la sérine ou le fibrinogène. Ils comprennent le liquide céphalorachidien, le contenu des kystes hydatiques, l'humeur aqueuse de l'œil, etc.

Si l'analyse chimique de ces liquides a perdu de son importance depuis les récents travaux de Widal et de ses élèves sur le *cytodiagnostic*, elle peut néanmoins rendre encore des services dans les cas douteux, où la clinique hésite à préciser l'origine de certains épanchements.

Nous allons étudier tour à tour les épanchements qui peuvent se rencontrer dans les différentes séreuses de l'organisme. Ces épanchements se diagnostiquent par la ponction exploratrice à laquelle on recourait timidement autrefois, mais qui ne présente plus le moindre danger, depuis l'avènement de l'antisepsie et de l'asepsie.

Ponction exploratrice.

Avant de donner la technique de la ponction pour chaque séreuse, nous décrirons tout d'abord comment on doit faire

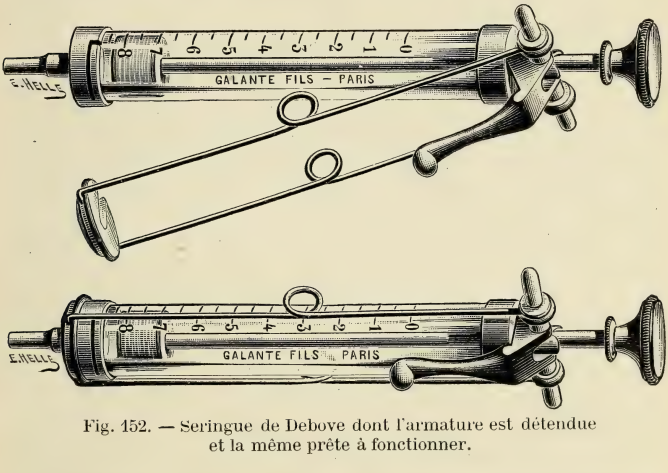


Fig. 152. — Seringue de Debove dont l'armature est détendue et la même prête à fonctionner.

une ponction, quelle que soit la séreuse à laquelle on s'adresse. Elle doit être inoffensive et elle doit être absolument aseptique pour que le liquide puisse être étudié au besoin au point de vue bactériologique.

On pourra employer une seringue quelconque, pourvu qu'elle soit facilement démontable et stérilisable. Toutefois, nous recommandons plus particulièrement la seringue de Debove, à piston d'amiante et à aiguille de platine irridié (fig. 152). On prendra celle d'une contenance de 10 centimètres

cubes. Après s'être assuré de son bon fonctionnement et avoir constaté que l'aiguille n'est pas bouchée, on stérilise l'instrument à l'autoclave, ou plus simplement on le soumet à l'ébullition pendant 10 minutes. On aura soin, au préalable, de remplir la seringue d'eau, de manière à ce que l'intérieur soit en contact direct avec le liquide bouillant.

On désinfecte ensuite avec grand soin la région du tégument, qui doit être ponctionnée. On brosse tout d'abord avec de l'eau de savon, après quoi on lave la peau avec des tampons de coton hydrophile, imbibés de la solution de sublimé au millième et l'on termine par un lavage à l'alcool ou l'éther. L'opérateur se désinfecte également les mains, comme s'il s'agissait d'une opération chirurgicale.

On anesthésie au besoin avec le chlorure d'éthyle le point où va se faire la ponction. On fixe l'aiguille sur la seringue, on la porte au rouge dans la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec Bunsen, et, quand elle est refroidie, on l'enfonce dans la séreuse et l'on aspire. Si le liquide ne vient pas, on retire et on enfonce alternativement l'aiguille à différentes profondeurs. Au besoin, on pratique plusieurs ponctions en des points différents. Il suffit ensuite de retirer l'aiguille d'un coup sec et d'obturer immédiatement l'orifice avec une trace de collodion.

Lorsque l'on a réussi à prélever une certaine quantité de liquide, on le recueille dans un tube à essai préalablement bouché avec un tampon de coton et flambé. On peut alors en faire l'étude aux points de vue macroscopique, chimique, histologique, bactériologique et parasitologique, mais il faut pour cela recourir à des méthodes spéciales que nous étudierons à propos de chaque séreuse, sauf en ce qui concerne l'examen chimique pour lequel nous fixerons tout d'abord la technique générale.

Examen chimique.

La marche générale à suivre pour l'examen chimique des liquides pathologiques est calquée sur celle de l'analyse du sang ou de l'urine, les mêmes éléments pouvant s'y rencontrer.

Leur réaction est légèrement alcaline. Ils possèdent toujours une coloration jaunâtre plus ou moins accentuée, quelquefois verdâtre et dans ce cas on doit soupçonner l'existence de pigments biliaires; une teinte rosée ou tirant sur le brun peut être due aux pigments du sang.

Leur consistance et leur aspect varie avec les circonstances qui les ont produits. Tantôt transparents et limpides, tantôt visqueux et filants, quelquefois d'aspect lactescent à cause des matières grasses qu'ils contiennent en suspension.

Au point de vue de leur composition ils peuvent renfermer :

1° *Des matières albuminoïdes :* sérine, globuline, fibrinogène, albumoses et peptones, mucine (?), pseudomucine et nucléoalbuminoïdes.

Les exsudats inflammatoires (liquides pleuraux, péricardiques, etc.) coagulent spontanément par suite de la transformation de leur fibrinogène en fibrine sous l'action de la plasmase secrétée par les leucocytes qu'ils contiennent. Les autres exsudats ne coagulent généralement pas, non parce qu'ils ne possèdent pas de fibrinogène, mais par suite de l'absence de plasmase, les leucocytes étant très peu nombreux dans ces liquides (liquides d'ascite, d'hydrocèle, d'œdème, etc).

Les kystes ovariques doivent leur consistance visqueuse à une substance nommée autrefois *paralbumine*, mais que ses propriétés font ranger dans le groupe des glycoprotéïdes, à côté de la mucine; ce serait une *pseudomucine* (Hammarsten). Nous en reparlerons tout-à-l'heure.

2° *Des sels minéraux*, particulièrement des chlorures, des sulfates et des phosphates et, d'après certains auteurs, des bicarbonates.

3° *Des substances diverses,* telles que l'urée, l'acide urique, le glycose, des matières grasses, des lécithines, de la cholestérine. On a même signalé dans certains cas l'urobiline et l'acétone.

1° **Marche générale.** — Noter : 1° la quantité de liquide recueilli; 2° sa couleur; 3° son odeur; 4° sa fluidité; 5° sa limpidité; 6° sa viscosité; 7° sa réaction; 8° sa densité.

2° **Recherche des matières albuminoïdes.** — A. *Fibrine.* — Si le liquide est spontanément coagulable, recueillir la fibrine sur un carré de soie, la laver à l'eau, puis à l'alcool et à l'éther; la sécher à 100°, la peser et en rapporter le poids au volume du liquide.

B. *Fibrinogène.* — Si aucun coagulum fibrineux n'existe,

on peut rechercher la présence du fibrogène en additionnant une portion du liquide d'une petite quantité de sérum sanguin ou de sang défibriné et on abandonne le tout pendant 24 heures dans un lieu frais. Le fibrinogène sera transformé en fibrine sous l'action de la plasmase du sérum. De plus, un liquide renfermant du fibrinogène se coagule par la chaleur entre 56° et 60°.

C. *Alcalialbumines; mucines* et *nucléoalbuminoïdes.* — Lorsqu'on verse avec précaution de l'acide acétique au 1/10e dans un liquide séreux jusqu'à neutralisation ou très légère acidification, il peut se produire un trouble plus ou moins accentué, voire même un précipité qu'on peut attribuer soit à une alcalialbumine, soit à une mucine, soit à une nucléoalbuminoïde. On les différencie par les caractères suivants :

L'alcalialbumine précipitée est soluble dans l'acide acétique, l'acide chlorhydrique et les alcalis ; insoluble dans une solution concentrée de sel marin. Si on la fait bouillir avec de l'acide sulfurique dilué ou de l'acide chlorhydrique au 1/5e, la solution alcalinisée par la soude ne réduit pas le réactif cupropotassique. Si on la calcine avec du carbonate et de l'azotate de soude et qu'on reprenne le résidu par de l'acide azotique étendu, la solution additionnée du réactif molybdique, ne donne pas la réaction des phosphates.

La *mucine* précipitée est *insoluble* dans l'acide acétique, soluble dans l'acide chlorhydrique et les alcalis. Chauffée avec de l'acide sulfurique étendu ou de l'acide chlorhydrique au 1/5e, elle se transforme en un corps réduisant la liqueur cupropotassique (Réaction des glycoprotéïdes). Calcinée avec du carbonate et de l'azotate de soude, elle ne donne pas la réaction des phosphates.

Les nucléoalbuminoïdes précipitées sont solubles comme les alcalialbumines dans l'acide acétique, mais elles sont insolubles dans une solution de chlorure de sodium à 10°/₀. Elles ne donnent pas la réaction des glycoproteïdes, mais calcinées avec du carbonate et de l'azotate de soude, elles donnent du phosphate de soude décelable par le réactif molybdique en liqueur azotique.

Albumine totale. — Le liquide, débarrassé par l'acide acétique des albuminoïdes précipitables par ce réactif, est traité de la manière suivante : 10 cmc sont étendus à 100 cmc, on y ajoute 2 gr de sulfate de soude ou de chlorure de sodium et on porte à l'ébullition. Le coagulum est recueilli, lavé, desséché et pesé comme dans le dosage des albumines urinaires (voir ce chapitre pour les détails de la technique). Le poids trouvé est rapporté au litre.

Le liquide filtré servira à la recherche des albumoses et des peptones.

Sérine et globuline. — On étend à 100 cmc, 10 cmc de liquide séreux, on le sature de sulfate de magnésie de manière à précipiter la globuline et dans le liquide filtré on coagule la sérine par la chaleur. Si du poids de l'albumine totale on retranche celui de la sérine ainsi obtenu, on aura par différence le poids de la globuline. Pour la technique, suivre exactement le mode opératoire décrit pour le dosage de ces mêmes éléments dans l'urine.

Albumoses et peptone. — On les recherchera dans le liquide débarrassé de l'albumine totale par la précipitation au moyen du sulfate d'ammoniaque et par la réaction du biuret (voir urine).

3° **Extrait sec et cendres.** — On opère sur 10 cmc de liquide en prenant les précautions décrites pour le même dosage dans l'urine.

4° **Dosage des chlorures.** — Se fera sur le résidu de l'évaporation de 10 cmc, après calcination avec un excès de carbonate et d'azotate de soude.

5° **Dosage des sulfates et des phosphates.** — Même méthode que pour l'urine, en opérant dans le liquide débarrassé de l'albumine par la chaleur.

6° **Urée.** — 100 à 200 cmc de liquide, acidulés par de l'acide acétique, sont additionnés de 5 volumes d'alcool à 95° et chauffés jusqu'à un commencement d'ébullition ; on filtre. Le coagulum est de nouveau traité par de l'alcool bouillant et les liqueurs alcooliques réunies et évaporées à siccité. Le résidu est dissous dans de l'eau et amené au volume de 5 cmc. A une partie on ajoute de l'acide azotique pour obtenir de

l'azotate d'urée, dont on examine les formes cristallines au microscope. Sur une autre partie on dose l'urée au moyen de l'hypobromite de soude (voir urine).

7° **Sucre.** — Le liquide débarrassé des matières albuminoïdes par la chaleur sera déféqué, après refroidissement, par le réactif mercurique de Patein, puis, après neutralisation, sera soumis aux épreuves de la liqueur de Fehling, du polarimètre et de la phénylhydrazine (voir urine).

8° **Matières grasses.** — La présence d'une quantité appréciable de matières grasses dans les sérosités leur communique parfois une opalescence qui leur fait donner le nom de liquides chyleux. Comme il s'agit ici d'une véritable émulsion, le meilleur procédé pour séparer cette matière grasse et pour la doser, consiste à agiter dans une ampoule à robinet une quantité déterminée de liquide avec un peu plus de 2 fois son volume de liqueur d'Adam (voir analyse du lait). Le liquide aqueux étant soutiré, la liqueur éthérée est reçue dans une capsule tarée. On laisse l'éther s'évaporer à la température du laboratoire et on achève la dessication à 100°.

9° **Lécithines.** — Le liquide est agité avec de l'éther ou mieux avec de la liqueur d'Adam. Si ce dissolvant laisse un résidu, celui-ci est mélangé avec un léger excès de carbonate et d'azotate de soude et calciné. Si le produit de la calcination, dissous dans l'acide nitrique, donne avec le réactif molybdique la réaction des phosphates, c'est que le liquide séreux contenait des lécithines.

10° **Cholestérine.** — Le liquide débarrassé d'albumine est évaporé à siccité. Le résidu desséché et pulvérisé est épuisé par de l'éther sec. Celui-ci est évaporé à son tour et le résidu est repris par un mélange d'alcool et d'éther, qui abandonne à l'évaporation lente des cristaux tabulaires de cholestérine.

Comme contrôle on fera dissoudre les cristaux dans une petite quantité de chloroforme et on ajoutera quelques gouttes d'acide sulfurique pur. Il se développera une coloration rouge sang, passant peu à peu au violet, puis au bleu et au vert, et finissant par disparaître.

Quand le milieu contient en même temps des matières

grasses, il est préférable de reprendre le résidu éthéré par de l'alcool à 95° au lieu d'un mélange éthéro-alcoolique, afin de dissoudre le moins possible de graisses.

11° **Pigments biliaires; urobiline; indoxyle** (?); **acétone** (?); **etc.** — Même technique que pour l'urine.

PLÈVRE

Technique de la ponction. — La ponction de la plèvre se fait en général, au niveau du septième espace intercostal, dans le plan axilaire. Le malade est assis les bras tendus en avant et l'opérateur enfonce l'aiguille en plein espace, perpendiculairement à la parti costale, mais en se rapprochant du bord supérieur de la côte. On ne craindra pas de léser le poumon, dont la piqûre par une aiguille fine ne présente dans la pratique aucun danger.

Lorsque l'on est certain qu'il existe un épanchement en un point déterminé, on ne s'occupe pas du lieu d'élection, mais on recherche par la percussion la zone de matité et on pratique la ponction en pleine matité dans un espace intercostal quelconque.

Le liquide recueilli peut être : 1° séreux ou séro-fibrineux; 2° hémorrhagique; 3° séro-purulent ou purulent; 4° chyliforme ou graisseux.

Épanchements séreux ou séro-fibrineux.

Examen macroscopique. — Le liquide séreux est en général d'aspect citrin et transparent, de coloration plus ou moins jaunâtre; souvent il a des reflets verdâtres ou légèrement dicroïques. Son odeur est fade ou aliacée; sa consistance visqueuse; sa réaction alcaline. Abandonné dans un récipient, il ne tarde pas à former un caillot gélatiliforme transparent, constitué par de la fibrine. Si, entre deux ponctions, on constate une augmentation de la quantité de fibrine, c'est un signe pronostic favorable.

Examen chimique. — Les liquides épanchés dans la plèvre sont alcalins au tournesol.

Fibrine. — La plupart des liquides pleuraux se prennent spontanément en masse par suite de la coagulation de la fibrine. Cette masse est plus ou moins consistante. Mais le poids de cette fibrine dépasse rarement 1 gramme par litre (moyenne 0 gr 423). Elle existe aussi, mais en moins grande quantité, dans les épanchements provenant d'une gêne de la circulation du sang, dans le cœur ou les gros vaisseaux (moyenne 0 gr 140). Elle fait défaut dans les liquides purulents et dans les épanchements d'origine cancéreuse.

Densité. — Tout liquide pleural pour lequel le densimètre marque une densité inférieure à 1,015 à la température de 15°, indique que l'épanchement est sous la dépendance d'un obstacle à la circulation du sang dans le cœur ou dans les gros vaisseaux; il y a *hydrothorax* (Méhu).

Résidu sec. — Toutes les fois que le poids du résidu sec n'atteint pas 50 gr par litre (moyennne 30 gr) il y a hydrothorax.

Quand ce résidu dépasse 50 gr (moyenne 65 gr) et que le liquide se prend en une masse plus ou moins consistante après l'opération, on a affaire à une pleurésie aiguë franche. Le malade se rétablit d'autant plus rapidement que la proportion de fibrine est plus élevée.

Si l'état du malade réclame plusieurs ponctions successives, la proportion de fibrine va en augmentant à chaque opération si la maladie tend vers la guérison.

En général, plus le poids du résidu sec est élevé, plus les chances de guérison sont grandes. Quand le poids des matières solides est inférieur au poids moyen (65 gr) et surtout à 60 gr, ou que le chiffre de la fibrine est faible, il y a de grandes chances pour que le liquide se reproduise, à plus forte raison quand ces deux conditions sont réunies (Méhu).

Sels minéraux. — Leur déterminatiom n'a pas grande importance, parce qu'ils existent en quantité à peu près constante indépendamment de la richesse en matières albuminoïdes; moyenne de 7 à 9 gr par litre.

Divers auteurs ont signalé dans les liquides pleuraux de petites quantités de peptone, d'urée, de cholestérine, d'urobiline, d'acétone, etc.

En résumé, au point de vue clinique, ce qu'il importe surtout de déterminer c'est : la densité ; l'extrait sec ; la présence de la fibrine et accessoirement de la matière grasse.

Le dosage des sels et des matières albuminoïdes ne vient qu'ensuite.

Examen microscopique; cytodiagnostic. — Nous insisterons tout particulièrement sur l'examen microscopique, qui a acquis une importance toute spéciale, depuis que Widal et Ravaut ont montré qu'on pouvait arriver à un diagnostic rapide et certain des épanchements, en déterminant la proportion relative des éléments figurés qui s'y rencontrent : globules rouges, globules blancs et cellules épithéliales. C'est ce qu'ils ont appelé le *cytodiagnostic*.

Technique. — Avant de soumettre le liquide à l'examen, il faut tout d'abord le défibriner pour empêcher que la fibrine en se coagulant entraîne dans ses mailles un grand nombre d'éléments cellulaires. Il faut ensuite centrifuger, parce que ces éléments cellulaires sont généralement peu nombreux, et il est préférable, dans ces conditions, de les concentrer au fond du liquide pour les obtenir ensuite isolément, après décantation.

La ponction exploratrice sera faite, comme nous l'avons dit, avec une seringue stérilisée (celle de Debove par exemple), après désinfection soigneuse de la peau. On recueille, en moyenne 10 cmc de liquide, que l'on introduit dans un tube à essai, renfermant des perles de verre, préalablement fermé par un tampon de ouate et flambé au four Pasteur. On agite alors le tube jusqu'à ce que toute la fibrine soit coagulée, ce qui peut demander un quart d'heure à une heure.

Dans le cas où il serait impossible de défibriner le liquide aussitôt après la ponction, on se contente de recueillir le liquide dans un tube à essai et l'on pourra faire la défibrination 24 à 48 heures plus tard. Il suffit alors d'agiter avec les perles de verre pendant une dizaine de minutes; le caillot se trouve ainsi détérioré et abandonne la plupart des éléments qu'il renfermait. Cet examen retardé ne devra jamais

être fait plus de deux jours après la ponction, les éléments cellulaires s'altérant assez vite.

On décante le liquide pour se débarrasser de la fibrine et on le soumet à la centrifugation pendant environ 5 minutes dans un appareil de Krauss (fig. 153). Au fond du tube (fig. 154), on constate alors un culot plus ou moins abondant. On décante de nouveau en retournant le tube et en le vidant complètement. Il reste toujours, au fond du tube du centrifugeur, une quantité de liquide suffisante pour diluer le culot adhérent. On mélange alors les éléments cellulaires et le liquide en les agitant et en les aspirant à plusieurs reprises dans une pipette Pasteur (voir p. 23). Après une dernière aspiration, il ne reste plus qu'à déposer avec la pipette une goutte de la dilution sur une série de lames bien propres.

Fig. 153. — Centrifugeur.

Si l'on veut faire une préparation extemporanée on recouvre simplement la goutte d'une lamelle et l'on examine directement sous le microscope. On peut encore déposer à côté de la goutte une goutte de solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 %. La matière colorante teinte peu à peu les éléments cellulaires, et, au bout de cinq minutes, on peut constater que les noyaux des leucocytes ont fixé fortement le bleu et sont devenus très nets. Ces préparations ont le désagrément de ne pouvoir se conserver, mais le plus souvent elles sont beaucoup

Fig. 154. Tubes du centrifugeur, gradué et non gradué.

plus faciles à interpréter que les préparations fixées.

Pour obtenir ces dernières, il faut, tout d'abord, étaler les gouttes déposées sur lames. On aura soin de ne pas faire cet étalement avec une lamelle, car les gros éléments cellulaires se trouveraient ainsi entraînés au fond de la préparation, et risqueraient de passer inaperçus. On étale donc chaque goutte avec un fil de platine ou avec le bout d'une pipette fermée que l'on promène sur la lame en faisant une série de cercles de plus en plus grands.

Le liquide est séché rapidement par agitation à l'air et fixé. On fixe par l'alcool absolu. On colore ensuite pendant quelques minutes avec une solution d'hématéine ou d'hématoxyline et après lavage soigneux à l'eau, on colore de nouveau avec une solution aqueuse ou hydroalcoolique d'éosine à 0,5 °/₀ pendant une ou deux minutes; on lave encore à l'eau. Cette méthode à l'hématéine-éosine a l'avantage de bien colorer les noyaux et de permettre la recherche des cellules éosinophiles. On peut, d'ailleurs, la remplacer par la coloration au bleu de méthylène-éosine: il suffit, pour cela de remplacer l'hématéine par le bleu de méthylène en solution à 1 °/₀. Quand on ne désire pas rechercher les cellules éosinophiles, on peut colorer plus simplement par la thionine phéniquée.

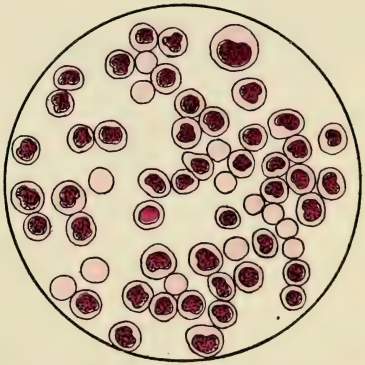


Fig. 155. — Pleurésie tuberculeuse primitive; d'après WIDAL et RAVAUT.

La *pleurésie séro-fibrineuse* de nature *tuberculeuse* ou ancienne pleurésie idiopathique *a frigore* est caractérisée par la présence presque exclusive de cellules uninucléées, très confluentes, toujours mêlées à un nombre plus ou moins

considérable de globules rouges (fig. 155). C'est une lymphocytose, qui permet de faire le diagnostic dès le premier coup d'œil. C'est à peine si, de place en place, on trouve un polynucléaire.

S'il s'agit d'une pleurérie tuberculeuse développée *secondairement* chez un phtisique, on est frappé par le petit nombre des éléments cellulaires et par l'altération de ces éléments. Ceux-ci sont irréguliers, à contour déchiqueté, remplis de vacuoles et de granulations réfringentes, qui noircissent par l'acide osmique; ils sont donc en voie de dégénérescence graisseuse. On trouve quelques globules rouges, quelques lymphocytes altérés, mais surtout des polynucléaires en voie de *pycnose*, c'est-à-dire dont le noyau se fragmente en plusieurs boules, isolées complètement les unes des autres, et, prenant fortement et uniformément les matières colorantes (fig. 156). Si cette pleurésie tend vers la guérison, on voit les lymphocytes se produire en plus grand nombre, et, au bout de quelques jours, la formule cytologique peut devenir identique à celle de la pleurésie tuberculeuse primitive.

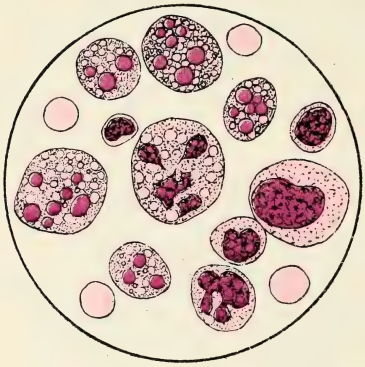


Fig. 156. — Pleurésie pneumococcique en voie de karyolyse ou de pycnose; d'après WIDAL et RAVAUT.

Les pleurésies aseptiques des *cardiaques* et des *brightiques*, dont les épanchements sont purement *mécaniques*, sont caractérisées par la présence de cellules endothéliales détachées de la paroi séreuse (fig. 157). Ces cellules sont groupées sous forme de placards à contour polycyclique, dus à la réunion de huit ou dix cellules reconnaissables à leur noyau, mais dont les

limites sont indistinctes ; souvent elles sont unies deux à deux ; parfois, enfin, elles sont isolées. Quand l'épanchement est jeune, les placards sont tellement importants qu'ils couvrent presque tout le champ du microscope. Mais au fur et à mesure que l'épanchement vieillit, ils diminuent de nombre et sont encadrés par des lymphocytes. WIDAL et RAVAUT insistent sur l'importance diagnostique des placards endothéliaux, dont la présence, même en petit nombre, suffit à éliminer la tuberculose. S'il survient de la congestion pulmonaire chez un cardiaque, la formule cytologique sera modifiée par l'apparition de polynucléaires en plus ou moins grand nombre. Toutefois, l'épanchement ne devient jamais purulent et peut guérir très rapidement.

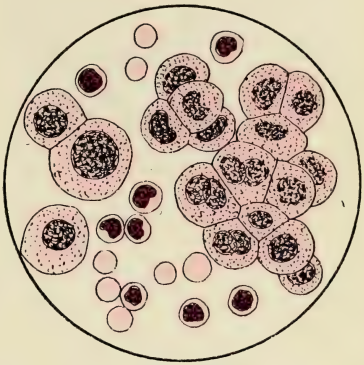


Fig. 157. — Pleurésie mécanique des cardiaques et des brightiques ; d'après WIDAL et RAVAUT.

Dans les cas de pleurésie accompagnant des *néoplasmes* du poumon, la formule cytologique de l'épanchement n'est pas constante ; toutefois, dans un certain nombre de cas, on peut rencontrer des cellules remarquables par leurs énormes dimensions (quatre à dix-huit fois plus grosses qu'un leucocyte), et parce qu'elles contiennent des vacuoles en plus ou moins grand nombre (fig. 158). Il est très probable qu'il s'agit là de cellules cancéreuses tombées dans le liquide pleural à la suite de la rupture d'un lymphatique. On peut trouver aussi des globules rouges, des lymphocytes et des placards endothéliaux.

Dans un cas de leucémie lymphatique, Marcel LABBÉ a eu l'occasion d'examiner un épanchement pleural hémorrha-

gique. Il renfermait un très grand nombre de globules rouges mêlés à une assez forte proportion (1 pour 20) de lymphocytes. Peut-être s'agissait-il simplement d'un épanchement tuberculeux hémorrhagique.

Fig. 158. — Pleurésie cancéreuse; d'après WIDAL et RAVAUT.

Nous passerons sous silence certains épanchements dont on a cité quelques cas, tels que ceux des pleurésies syphilitique, rhumatismale et diphtérique, dont on n'a pu obtenir encore la formule cytologique. On a pu étudier, par contre, les épanchements de pleurésies pneumococciques, streptococciques et typhoïdiques.

Fig. 159. — Pleurésie pneumococcique à la période d'état; d'après WIDAL et RAVAUT.

La *pleurésie pneumococcique* est caractérisée essentiellement par la présence de leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles, dont le nombre est en rapport avec la richesse microbienne de l'épanchement (fig. 159). Quand l'épanchement augmente et devient cliniquement appréciable, en trouve de nombreux polynucléaires et des placards endothéliaux. Mais les cellules qui constituent ces derniers,

ne tardent pas à s'isoler les unes des autres, simulant alors de gros mononucléaires. Elles jouent, du reste, le rôle de macrophages vis-à vis des polynucléaires, qui jouent eux-mêmes le rôle de microphages vis-à-vis des agents microbiens.

La *pleurésie streptococcique* contient des cellules endothéliales pour la plupart isolées et de très nombreux polynucléaires. Ceux-ci deviennent presque les seules cellules de l'épanchement, lorsque le liquide séro-fibrineux devient purulent.

La *pleurésie typhoïdique* peut être séreuse ou hémorrhagique. Séreuse, elle contient toujours un assez grand nombre de globules rouges et de lymphocytes, quelques polynucléaires et des placards endothéliaux. Hémorrhagique, elle renferme 50 à 60 °/₀ de polynucléaires neutrophiles, un nombre toujours considérable de globules rouges, des lymphocytes et quelques cellules endothéliales isolées ou soudées.

Dans certains épanchements pleuraux, on aura enfin l'occasion de rencontrer des cellules éosinophiles. Dans la période secondaire de la *syphilis* on a trouvé de grands mononucléaires éosinophiles. On a, par contre, trouvé des polynucléaires éosinophiles au cours de la fièvre thyphoïde et de la tuberculose pulmonaire.

Examen bactériologique. — Cet examen est très important en ce qu'il nous renseigne sur la nature même de la pleurésie.

On peut faire des préparations microscopiques, des cultures et des inoculations.

Nous verrons plus loin que les préparations microscopiques constituent un excellent moyen de diagnostic pour les épanchements purulents. Il n'en est, malheureusement, pas de même des épanchements sérofibrineux et hémorrhagiques, à cause de la rareté des Microbes contenus dans le liquide. On ne trouve ordinairement rien, même en faisant porter l'examen sur un grand nombre de préparations. Dans la pleurésie tuberculeuse, en particulier, l'examen bactériologique est presque toujours négatif. Cependant on a remarqué, que la rareté des Microbes tient à ce fait qu'ils se trouvent

entraînés avec la fibrine au moment de la coagulation. Il se forme ainsi un véritable collage du liquide, et si l'on veut trouver les Microbes, il faut avoir soin de les chercher, non pas dans ce liquide, mais dans le caillot fibrineux même. On peut donc se servir pour les recherches bactériologiques des préparations microscopiques faites en vue du cytodiagnostic, puisque ces préparations ont été faites précisément avec le caillot fibrineux qui a été dissocié avec des perles de verre et dont les éléments ont été ensuite précipités par centrifugation.

Inoscopie. — Récemment Jousset a imaginé un autre procédé, qui consiste à dissoudre les filaments de fibrine et à chercher ensuite les Microbes dans le résidu centrifugé; c'est ce qu'il a appelé l'*inoscopie*. Il a imaginé pour cela une sorte de suc gastrique antiseptique, qui dissout complètement et rapidement la fibrine et le protoplasme cellulaire et laisse inaltérés les noyaux des leucocytes et les Microbes. Ce liquide a la formule suivante :

Pepsine en paillettes (titre 50 du Codex) . . .	1 à 2 gr.
Glycérine pure	àà 10 cmc
Ac. chlorhydrique à 22° Baumé	
Fluorure de sodium.	3 gr.
Eau distillée	1.000 cmc

Ce liquide se conserve longtemps; cependant, comme à la longue son pouvoir peptonisant s'affaiblit, il est bon de n'en préparer que la quantité suffisante pour trois semaines à un mois. La ponction est faite naturellement avec des instruments stérilisés et le liquide recueilli dans des récipients également stérilisés. Après coagulation, on filtre le liquide sur une compresse bouillie dans de l'eau alcaline, sur laquelle on recueille le ou les caillots à l'aide d'une spatule mousse en platine, préalablement flambée. On les fait tomber dans un flacon de 50 cmc à large goulot et bouché à l'émeri. On lave avec soin ce caillot à l'eau distillée, puis, on remplace cette eau par 10 à 30 cmc de suc gastrique. Enfin, pour obtenir une digestion rapide, on chauffe ensuite au bain-marie en ayant soin de ne pas dépasser une température de 50°. La

digestion peut se faire également dans l'étuve à 38°, mais elle demande alors deux ou trois heures et à condition d'agiter fortement, environ toutes les demi-heures. Le produit de la digestion est alors réparti dans les tubes d'un centrifugeur. On fera des frottis sur lames avec le dépôt obtenu par centrifugation. Ce procédé donne entre autres d'excellents résultats dans la recherche du Bacille tuberculeux.

On examine méthodiquement toute la surface de la préparation à l'aide d'une platine mobile. L'examen inoscopique portant sur 10 cmc de liquide, extrait par ponction exploratrice, pourra, dans certains cas, fournir des résultats positifs. Toutefois, il sera préférable de faire porter l'examen sur quelques centaines de grammes de liquide.

Cultures. — Lorsqu'il existe dans le liquide pleural un Microbe poussant dans les milieux usuels, la culture confirme généralement l'examen microscopique. On préférera les milieux liquides aux milieux solides. On ensemencera, par exemple, une assez grande quantité de liquide, ou mieux, un caillot fibrineux dans un tube ou dans un ballon stérilisé contenant du bouillon peptonisé ou additionné de sérum ou de sang. On peut cultiver de la sorte : le Streptocoque, le Staphylocoque, le Pneumocoque, le Bacille typhique et le Tétragène. Toutefois, pour le Pneumocoque, il est préférable d'employer le sang gélosé, d'après la technique de Bezançon et de Griffon. Ce même procédé servira aussi à cultiver le Bacille tuberculeux, dont les colonies apparaissent au bout de 20 à 30 jours. On aura soin de ne pas oublier que la plupart des pleurésies sérofibrineuses sont d'origine tuberculeuse, et que le fait qu'un Microbe pyogène se développe sur les milieux de culture, ne prouve nullement que la pleurésie soit causée par ce Microbe. Il peut ne se trouver dans le liquide qu'à titre d'infection secondaire, et il se développe facilement dans la culture, tandis que le Bacille tuberculeux cultive très difficilement. La présence de Microbes pyogènes en grand nombre est du moins l'indice que la pleurésie est destinée à devenir purulente.

Inoculations — L'inoculation expérimentale à l'animal est

le procédé de choix pour démontrer la nature bactériologique de certains épanchements et elle a, en outre, l'avantage de montrer la virulence de l'agent infectieux.

Si l'on croit qu'il s'agit du Streptocoque ou du Staphylocoque, le liquide à essayer est inoculé dans la veine marginale de l'oreille du Lapin, qui meurt plus ou moins vite de septicémie, et, à l'autopsie, on retrouve le Microbe dans le sang.

S'il s'agit du Pneumocoque, on inocule 1 cmc de liquide sous la peau du dos d'une Souris. Si le Pneumocoque est virulent, l'animal meurt en 24 à 48 heures, et, à l'autopsie, on retrouve le Pneumocoque dans le sang du cœur, dans le foie ou dans la rate. On notera avec soin que le Pneumocoque possède une faible vitalité, et qu'il peut être déjà mort dans l'épanchement au moment de la ponction. Dans ces conditions, l'examen microscopique peut déceler sa présence, mais la Souris résiste parfaitement à l'inoculation.

Enfin, s'il s'agit de pleurésie tuberculeuse, l'inoculation doit, autant que possible, être faite au lit même du malade. On retire par ponction exploratrice 10 à 20 cmc de liquide que l'on injecte immédiatement dans le péritoine d'un Cobaye. Deux jours plus tard, on fait une nouvelle ponction exploratrice, et on injecte encore 20 cmc dans le péritoine du même Cobaye.

Dans le cas où l'inoculation ne peut se faire que tardivement, on recueille par thoracentèse et l'on conserve dans un flacon stérilisé environ 100 cmc de liquide. Plus tard, on dissocie aseptiquement le caillot avec des perles de verre, et le liquide est inoculé, par doses fractionnées de 20 cmc, tous les deux jours, dans la cavité péritonéale d'un Cobaye jusqu'à ce qu'on arrive à la dose totale de 60 à 100 cmc. Si l'épanchement contient des Bacilles, le Cobaye maigrit progressivement et meurt au bout de un à deux mois. A l'autopsie on trouve des tubercules du péritoine, de la rate, du foie et des ganglions tuberculeux, dont on peut, du reste, vérifier la nature par l'examen bactériologique. Mais si la mort du Cobaye permet d'affirmer la nature tuberculeuse de

l'épanchement, il est bon d'ajouter qu'un résultat négatif n'autorise pas à nier la tuberculose. Il existe, en effet, des cas où le Bacille tuberculeux est trop peu virulent pour tuer le Cobaye et même pour y développer des lésions.

Enfin, les bactériologistes, qui ont à leur disposition des cultures de Bacilles tuberculeux pourront employer la méthode du séro-diagnostic, qui a été appliquée par P. Courmont aux épanchements tuberculeux. Pour lui, la réaction agglutinante, en présence des cultures glycérinées de Bacilles tuberculeux, serait même beaucoup plus forte avec les sérosités locales, qu'avec le sang de la circulation générale du même malade.

Épanchements hémorrhagiques.

En réalité, l'étude des épanchements hémorrhagiques ne peut être séparée de celle des épanchements sérofibrineux, parce qu'il peut exister tous les intermédiaires entre un épanchement franchement séreux et un épanchement franchement hémorrhagique. Suivant l'abondance des globules rouges contenus dans le liquide, la coloration pourra varier de la teinte rosée à celle du sang pur. La rapidité de la coagulation et l'existence d'un caillot abondant feront penser à une pleurésie infectieuse, tandis qu'un petit caillot fera penser à une pleurésie cancéreuse. La richesse globulaire de l'épanchement a du reste, une valeur diagnostique et pronostique assez grande. En effet, aucun épanchement sanguin ne peut atteindre un taux globulaire aussi élevé qu'un liquide d'origine cancéreuse. De plus, Dieulafoy a fait remarquer que lorsque le liquide renferme plus de 5.000 à 6.000 globules rouges par mmc, l'épanchement a tendance à devenir purulent. Pour tous les autres éléments que l'on rencontrera dans ces épanchements, il suffira de se reporter à ce que nous avons dit des épanchements sérofibrineux.

Épanchements purulents.

L'examen des épanchements purulents est très facile.

Examen macroscopique. — Le liquide recueilli dans un

tube à essai peut présenter des aspects très différents : il est fluide ou épais, louche ou franchement purulent ; sa coloration peut varier du verdâtre au brun-chocolat. Si on le laisse au repos, il se sépare plus au moins rapidement en deux couches : une supérieure séreuse ; une inférieure purulente.

Examen chimique. — Les liquides pleurétiques purulents ne contiennent pas de fibrine. De même que les urines purulentes, ils précipitent par l'acide acétique et le précipité peut être dû soit à des nucléoalbuminoïdes provenant de la désagrégation des leucocytes, soit à des alcalialbumines. Quand ces liquides subissent une altération avancée, on y trouve des albumoses et des peptones, résultant de l'action des Bactéries sur les matières albuminoïdes.

Examen microscopique. — Il suffit d'étaler sur une lame une goutte de pus recueillie aseptiquement ; on sèche, on fixe par l'alcool absolu, l'alcool-éther ou le sublimé acétique, et on colore par l'hématoxyline-éosine, ou mieux, par la thionine phéniquée. Au microscope, on peut alors constater la présence de leucocytes altérés, dégénérés et transformés en globules de pus. Lorsque la suppuration est récente, il est cependant encore possible de reconnaître la nature des leucocytes qui ont pris part à la formation de l'épanchement.

Les préparations faites précédemment peuvent servir aussi pour l'examen bactériologique. La coloration par la thionine phéniquée permettra déjà d'arriver au diagnostic de certaines espèces bactériennes ; mais, pour arriver à un diagnostic certain, il est de toute nécessité de recourir à la méthode de Gram et à la méthode de Ziehl.

Si l'on croit devoir recourir aux cultures, il faudra pratiquer l'isolement des germes par la méthode de Petri, que nous avons indiquée dans le premier chapitre. Mais si l'examen microscopique a montré qu'il n'existait qu'une seule espèce bactérienne, on ensemencera directement un tube de gélose avec le fil de platine.

Quant aux inoculations, elles seront souvent utiles pour renseigner sur l'agent pathogène et sur sa virulence.

Les principales Bactéries qui ont été rencontrées dans les

épanchements purulents, sont les suivantes : le Streptocoque, le Pneumocoque, le Bacille tuberculeux, le Pneumobacille de Friedländer, le Bacille typhique, le Bacille pyocyanique, le Colibacille, le Gonocoque, le Bacille de Pfeiffer et différents Microbes saprophytes. Les épanchements purulents que l'on rencontre le plus souvent sont les suivants.

Les *pleurésies à Streptocoques*, qui donnent un liquide louche, séropurulent ou purulent. L'examen microscopique montre de nombreuses chaînettes très caractéristiques.

Les *pleurésies à Pneumocoques* donnent un pus crémeux, verdâtre, un peu visqueux. L'examen microscopique montre des Pneumocoques encapsulés et l'inoculation du pus sous la peau d'une Souris, amène la mort par septicémie en douze à trente heures.

Les *pleurésies tuberculeuses* donnent un liquide séropurulent, blanchâtre. L'examen bactériologique est souvent infructueux. Il faudra presque toujours avoir recours à l'inoscopie, ou mieux à l'inoculation sous-cutanée au Cobaye (p. 254).

Les *pleurésies gangréneuses* donnent un fluide séropurulent, de teinte brun-chocolat, d'odeur nauséabonde. On y trouve les Microbes ordinaires des suppurations pleurales, associés à des germes saprophytes.

Actinomycose. — Dans le liquide purulent obtenu par thoracentèse on pourra déceler des grains jaunes actinomycosiques. On se rappellera qu'il s'agit le plus souvent d'une actinomycose prévertébrale d'origine œsophagienne et que l'affection ne devra pas être traitée chirurgicalement, mais simplement par l'iodure de potassium à forte dose, comme l'a montré Netter.

Coccidiose. — En 1884 Künstler et Pitres ont découvert une *Coccidie* dans le pus extrait de la cavité pleurale d'un homme qui présentait depuis deux ans les symptômes d'une pleurésie sans réaction fébrile. Ce pus était blanc, opaque, épais, parfaitement homogène, d'une consistance huileuse, sans la moindre odeur désagréable. Au microscope on trouvait des granulations très réfringentes libres, une grande abondance de leucocytes, quelques grandes cellules

plates, quelques rares hématies, enfin des corpuscules fusiformes, pâles, d'apparence hyaline, longs en général de 18 à 20 μ nageant librement dans le liquide ou renfermés en nombre variable (10, 20 et plus) dans des kystes hyalins (fig. 160). Ces corpuscules fusiformes, et ces kystes furent examinés par Balbiani qui, faute de preuves suffisantes, dût réserver son opinion sur leur véritable nature, tout en considérant comme très probable qu'il s'agissait d'une Coccidie voisine de l'*Eimeria falciformis* de la Souris. Cette opinion a été admise par

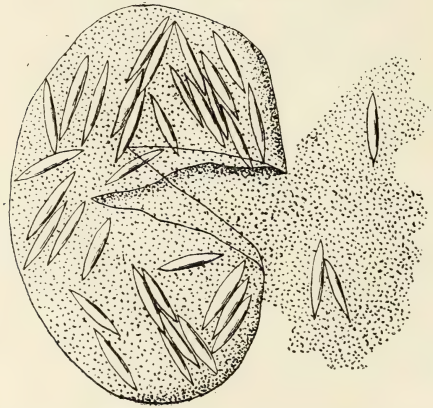


Fig. 160. — *Eimeria hominis ;* vésicule rompue mettant en liberté les corpuscules fusiformes ; × 500 ; d'après Künstler et Pitres.

la plupart des auteurs et le professeur R. Blanchard a classé momentanément ce parasite douteux sous le nom d'*Eimeira hominis*. Rappelons toutefois que d'après R. Moniez, il s'agirait, non de Coccidies, mais de masses ovulaires et d'œufs d'un Échynorhynque d'espèce indéterminée. Une nouvelle observation de ce parasite, avec examen du liquide pleurétique parfaitement frais, pourra seule permettre de résoudre cette question.

Épanchements chyliformes.

Ce sont des épanchements très rares dont l'aspect lactescent est tout à fait caractéristique. Si on le laisse déposer dans un tube à essai, le liquide se sépare en deux couches : une inférieure, claire; une supérieure, blanche et crémeuse. Il contient souvent des paillettes de cholestérine, qui lui donnent un aspect chatoyant. Si on ajoute de l'éther ou mieux du liquide d'Adam, et que l'on secoue, la graisse se dissout et le liquide devient clair. L'examen cytologique montre que les leucocytes sont rares et qu'on ne trouve guère que des granulations graisseuses très fines, de 1 à 3 μ, et quelques sphérules de graisse produites par leur agglomération. La lactescence serait due aux granulations graisseuses, qui proviendraient elles-mêmes de la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules de l'exsudat.

Cependant Lenhartz, dans un cas de cancer du canal thoracique, a trouvé dans la plèvre du chyle pur. Il s'agissait donc là d'un épanchement chyleux proprement dit.

PÉRICARDE

On place le malade dans la position demi-couchée, le tronc relevé par des coussins, les bras écartés et tenus par des aides; l'opérateur se place à gauche. D'après Dieulafoy, il faudrait enfoncer l'aiguille dans le cinquième espace intercostal gauche, à 5 ou 6 centimètres du bord gauche du sternum et en donnant à l'instrument une direction oblique en haut et en dedans. On évite de la sorte les vaisseaux mammaires internes, et on enfonce l'aiguille prudemment, pour ne pas risquer de blesser le cœur. On se rappellera qu'une méprise est toujours possible, et que l'aiguille peut pénétrer simplement dans le cul-de-sac antérieur des plèvres.

Dans la péricardite tuberculeuse, Rendu a noté la lymphocytose.

Dans la péricardite brightique, Dopter et Tanton ont observé une lymphocytose marquée, avec cellules endothéliales et polynucléaires.

Les liquides purulents qui ont été retirés plusieurs fois de

la cavité péricardite, contenaient le plus souvent des Streptocoques, mais on a signalé également la présence du Bacille typhique.

PÉRITOINE

La ponction se fait sur le milieu d'une ligne descendant de l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Si l'on ne distingue pas de grosses veines sous-cutanées, et si la percussion révèle de la matité, on enfonce le trocard ou l'aiguille.

Le liquide retiré peut présenter à peu près les mêmes variétés que l'épanchement pleural.

Examen chimique. — Les liquides péritonéaux renferment les mêmes éléments que le liquide pleurétique avec cette différence que les matières albuminoïdes y sont en plus faible quantité et que la fibrine ne s'y rencontre qu'à l'état de traces.

Presque tous les liquides d'ascite laissent déposer, dans les 24 heures qui suivent leur extraction, de légers flocons de fibrine. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il se forme un véritable caillot.

Leur poids spécifique varie de 1,005 à 1,025. Ils laissent de 15 à 75 gr de résidu sec et de 7 à 20 gr de matières albuminoïdes par litre.

Toutefois ces chiffres peuvent être dépassés dans le cas de processus inflammatoires. C'est ainsi que dans des péritonites tuberculeuses ou carcinomateuses le poids des matières albuminoïdes peut dépasser 50 gr et la fibrine donner un caillot consistant, les autres éléments suivant une progression parallèle.

La nature des matières albuminoïdes, sérine, globuline, albumine acéto-soluble (Malmejac), ne peut guère fournir de renseignements cliniques utiles; leurs rapports varient souvent d'une ponction à une autre chez le même sujet.

Seule, l'absence de pseudomucine (ancienne paralbumine) a une signification précise.

L'urée a été signalée d'une manière constante dans tous

les liquides ascitiques, depuis des traces jusqu'à 3 et 4 grammes par litre.

La cholestérine au contraire fait défaut, ou n'existe qu'à l'état de traces.

Les liquides d'aspect laiteux sont d'origine chyleuse, ainsi que l'a démontré Guinochet. Ils contiennent en suspension des quantités variables de matières grasses (depuis quelques grammes jusqu'à 40 gr) qu'on peut séparer et doser par l'emploi de la liqueur d'Adam, comme nous l'avons dit plus haut.

On peut dire que l'analyse chimique d'un liquide d'ascite n'offre d'intérêt que lorsqu'il s'agit de le différencier d'avec le contenu d'un kyste ovarique.

Le liquide d'ascite se distingue de ce dernier: 1° par sa faible densité; 2° par la présence de traces de fibrine; 3° par la présence constante d'urée; 4° par l'absence de cholestérine; 5° par l'absence de pseudomucine.

Si ces deux dernières substances sont décelées en petite quantité, en même temps que l'urée et la fibrine, il faut craindre un mélange possible des deux sérosités.

Nous donnerons plus loin le procédé de recherche de la pseudomucine.

Examens macroscopique et cytologique. — Dans les ascites mécaniques, le liquide est limpide, fluide, peu coloré; il ne contient pour ainsi dire pas de fibrine et ne produit pas de dépôt. Au microscope, on y rencontre quelques cellules endothéliales et quelques leucocytes.

Dans les cas de néoplasmes abdominaux, l'épanchement est généralement hémorrhagique et renferme des placards endothéliaux, mais on ne trouve pas de cellules néoplasiques, comme dans le liquide pleural.

Dans la péritonite tuberculeuse, le liquide est filant, légèrement trouble, comme du petit lait; il a une odeur de fromage avancé. On y trouve un nombre très abondant de lymphocytes et d'hématies, parfois aussi, de la polynucléose. Dans les cas douteux, on pourra, du reste, rechercher le Bacille tuberculeux, soit par l'inoscopie (p. 252), soit par l'inoculation au Cobaye (p. 254).

Dans les cas de kystes de l'ovaire, on sera mis sur la voie du diagnostic par la présence des cellules cylindriques ciliées, qui proviennent du revêtement épithélial de la cavité du kyste et qu'il est difficile de confondre avec les cellules endothéliales d'une séreuse.

Bactéries. — Les principaux Microbes qui ont été rencontrés dans les épanchements abdominaux sont : le Streptocoque, le Pneumocoque, le Colibacille, et le Bacille tuberculeux.

Champignons. Blastomycose. — A côté des différentes Levûres que nous étudierons plus loin (voir peau) et qui peuvent être aussi la cause de tumeurs abdominales, nous devons signaler ici une nouvelle Levûre qui vient d'être décrite par R. Blanchard, E. Schwartz et J. Binot et à laquelle nous donnerons le nom de *Saccharomyces Blanchardi*.

Il s'agit d'un malade qui portait dans le péritoine une masse parasitaire très volumineuse, de nature non néoplasique, uniquement constituée par une substance glaireuse englobant des cellules de Levûre. La masse gélatineuse pesait environ un kilogramme; son volume était d'au moins un litre. Sa consistance était comparable à celle de la gelée de Veau; sa coloration blanchâtre ou grisâtre suivant les points. En écrasant une parcelle entre lame et lamelle et en examinant au microscope on trouvait une substance fondamentale amorphe englobant des cellules de Levûres, des filaments flexueux, des globules graisseux, quelques cristaux de cholestérine et quelques très rares Bactéries.

La substance amorphe constituait la gangue glaireuse de la masse parasitaire. C'est une substance albuminoïde, voisine de la substance colloïde; c'est vraisemblablement une exsudation de l'organisme parasité.

Les cellules de Levûre ont une paroi à double contour, un protoplasme clair et verdâtre, sans noyau apparent. Leur taille varie de 1 μ 5 à 20 μ. Chaque cellule est entourée d'une zone mucilagineuse, dont la largeur est presque égale à celle de l'élément lui-même (fig. 161). Ce parasite semble donc voisin du *Saccharomyces tumefaciens* rencontré par Curtis dans une tumeur de la cuisse.

Les filaments flexueux sont longs de plusieurs millimètres sur une largeur de 1 μ. Ils sont anhystes, non colorables, et ressemblent absolument à ce que l'on a décrit jusqu'ici comme des cristaux de margarine. Or la polarisation montre qu'il ne s'agit pas de cristaux et l'analyse chimique que ce ne sont pas des acides gras. Ces filaments énigmatiques sont disposés par couches plus ou moins épaisses dans l'intervalle desquelles se trouve la substance amorphe englobant les Levûres.

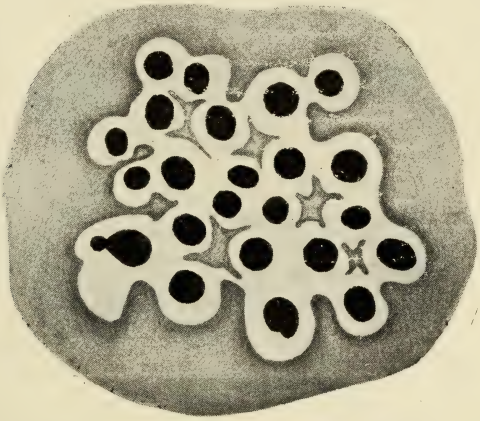


Fig. 161. — *Saccharomyces Blanchardi ;* frottis de rate d'un Lapin inoculé.

La substance glaireuse ayant été ensemencée sur différents milieux ne s'est bien développée que sur les milieux sucrés, où elle a donné d'emblée des cultures pures de Blastomycètes. Dans ces cultures le parasite se présente sous forme de cellules sphériques bourgeonnantes, non entourées de zone mucilagineuse. Au bout de plusieurs semaines toutes les cellules sont transformées en asques sphériques, limitées par une épaisse membrane d'enveloppe et contenant chacune huit petites spores sphériques.

Ce Blastomycète, obtenu en culture pure, est pathogène pour les Mammifères de laboratoire, mais les auteurs n'ont pu reproduire de pseudotumeur analogue à ce que l'on avait trouvé dans le péritoine du malade. Dans les frottis de rate on retrouve du moins les Levûres, bourgeonnantes ou non, entourées d'une épaisse capsule hyaline (fig. 161).

Il est bon de rapprocher ce cas de *blastomycose* des cas de cancers abdominaux dans lesquels différents auteurs ont isolé des Levûres. Nous verrons plus loin, à propos du cancer, qu'il s'agit vraisemblablement de simples produits de dégénérescence intracellulaires, qui, dans les préparations, peuvent donner l'illusion de Levûres, ainsi que d'impuretés, parmi lesquelles peuvent se trouver de véritables Levûres, qu'il est possible de cultiver. Il est certain néanmoins que les Levûres sont capables de produire des tumeurs, sinon des cancers, et le cas de blastomycose que nous venons de rapporter est absolument comparable à ceux observés en d'autres points du corps par Curtis, Legrain, Busse, et Gilchrist (voir Peau).

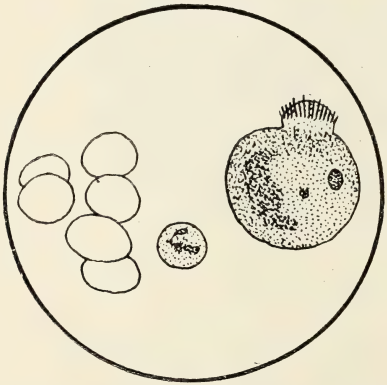


Fig. 162. — *Amœba Miurai ;* à gauche, un leucocyte et quelques globules rouges ; d'après Miura et Ijima.

Actinomycose. — Dans le pus évacué de l'abdomen par ponction, on pourra trouver parfois les *grains jaunes* caractéristiques de l'actinomycose (voir p. 226).

Amœba Miurai (fig. 162). — C'est une Amibe qui fut trouvée trois fois par Miura à Tokio, dans le liquide obtenu par ponction dans trois cas de tumeur abdominale. Dans le premier cas il s'agissait d'un adénome kystomateux du péritoine, dans le second cas d'un cancer de la vésicule biliaire, dans le troisième cas d'un adénome papillaire.

Dans ces trois cas l'exsudat était à peu près le même. Le liquide accumulé dans la cavité péritonéale était de couleur jaune-brun, visqueux, renfermant de nombreux leucocytes et de nombreuses hématies, des fragments de tumeur et des cellules de différentes formes et de différentes grosseurs. Mais en dépit de la différence dans la structure de ces tumeurs, on trouvait des formations toujours les mêmes, arrondies, de 15 à 40 μ de diamètre, avec un prolongement en forme de bouton et cilié. Il ne pouvait s'agir de cellules détachées des tumeurs, puisque celles-ci auraient été différentes pour chacun des trois cas. Miura les considéra donc comme des formations parasitaires et Ijima en fit des Amibes. Miura pense qu'elles ne peuvent jouer aucun rôle dans la formation des tumeurs, parce qu'il ne les rencontra jamais dans les tumeurs mêmes, mais seulement dans le liquide d'exsudation. Du reste les injections du liquide dans la cavité péritonéale de différents animaux ont toujours donné des résultats négatifs. Il pense donc que ces parasites sont venus par les trompes, d'autant plus qu'il a retrouvé les mêmes organismes dans le mucus vaginal. La présence de ces Amibes dans la cavité péritonéale serait donc une simple coïncidence ; reste à rechercher leur fréquence.

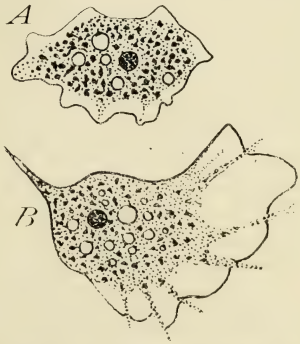


Fig. 163. — *Leydenia gemmipara* ; A, au repos ; B, en mouvement ; ×1.000.

Leydenia gemmipara (fig. 163). — D'après Leyden, ce parasite existait dans le liquide ascitique d'un homme atteint de carcinome de l'estomac et d'une jeune fille atteinte de tumeur abdominale. Dans le liquide obtenu par ponction se trouvaient beaucoup de leucocytes et d'hématies, beaucoup de cellules endothéliales et beaucoup de cellules arrondies existant en grand nombre, remplies de gouttelettes graisseuses

et de pigment jaune et souvent fusionnées en placards plus ou moins vastes. Elles se mouvaient au moyen de pseudopodes lobés ou effilés et pouvaient se conserver vivantes durant plusieurs jours dans le liquide maintenu stérile. SCHAUDINN, qui étudia ces formations, les considéra comme des Amibes et les décrivit sous le nom de *Leydenia gemmipara*.

Cette Amibe se meut assez lentement. Pour cela elle envoie dans la direction du mouvement un large pseudopode hyalin dans lequel l'endoplasme granuleux envoie peu à peu quelques minces filaments. Elle se nourrit de globules rouges et de globules blancs qui sont englobés et digérés dans des vacuoles alimentaires. Il existe une vacuole pulsatile qui se contracte environ tous les quarts d'heures. Sa grosseur oscille de 3 à 36 μ. Il existe un noyau arrondi, vésiculeux. Plusieurs individus peuvent se fusionner pour constituer une plasmode à plusieurs noyaux. La reproduction se fait par division et par bourgeonnement.

LEYDEN et SCHAUDINN inclinent à croire que ce parasite serait en rapport avec la maladie cancéreuse, comme le montre particulièrement la comparaison faite par SCHAUDINN avec les inclusions décrites par SAWTSCHENKO dans les cellules cancéreuses. D'autres auteurs, tels que PFEIFFER, ont prétendu que c'étaient là de simples cellules d'exsudat, qui peuvent se rencontrer dans les affections les plus différentes. Toutefois étant donnée la compétence de SCHAUDINN en ce qui concerne les Protozoaires, on doit considérer la *Leydenia* comme une Amibe, jusqu'à preuve du contraire.

Filariose. — Une des formes de la filariose est l'*ascite chyleuse des pays chauds*. Elle est constituée par l'épanchement dans la cavité péritonéale d'un liquide lactescent, provenant de la rupture des vaisseaux lymphatiques et chylifères dilatés. On peut en extraire plusieurs litres par ponction. C'est un liquide alcalin, constitué par une multitude de granulations graisseuses, facilement visibles au microscope. On distingue en même temps de nombreux embryons de *Filaria Bancrofti*, qui se déplacent activement dans le liquide. Les caractères de ces embryons sont les mêmes que pour ceux du sang (p. 208).

VAGINALE

Les liquides d'hydrocèle sont en général colorés en jaune plus ou moins foncé, parfois en brun ou brun verdâtre. Leur réaction alcaline est due en partie à la présence du bicarbonate de soude. Leur poids spécifique relativement élevé varie de 1,016 à 1,026.

Ils donnent en moyenne par litre 60 gr de résidu sec et de 7 à 9 gr de sels minéraux. Ils renferment de la sérine et de la globuline. Leur coagulation spontanée est exceptionnelle, mais on peut souvent la provoquer par addition d'une petite quantité de sang frais ou de sérum, qui apporte la plasmase nécessaire.

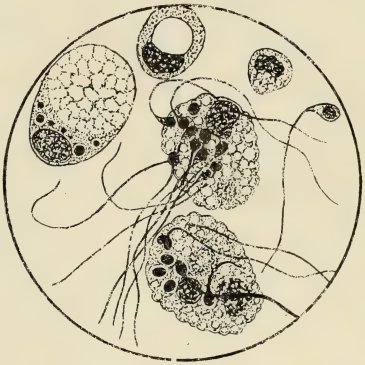


Fig. 164. — Liquide d'hydrocèle; d'après Widal et Ravaut.

On y rencontre souvent de la cholestérine même en assez forte proportion (de 2 à 4 gr par litre; Méhu).

Ici encore, l'examen cytologique n'a pas fourni de résultats bien intéressants. Cependant, d'une manière générale, on peut dire qu'on trouvera des lymphocytes dans les cas d'hydrocèles traumatique et tuberculeuse et des polynucléaires dans les cas d'orchites. De plus, dans les hydrocèles ordinaires, dites essentielles, on trouvera des placards endothéliaux, dont la présence plaide en faveur d'une origine purement mécanique. On retiendra que ces cellules endothéliales peuvent jouer le rôle de macrophages, et si, au cours de la ponction, on vient à blesser l'épididyme, il ne faudra pas s'étonner de rencontrer dans le liquide des spermatozoïdes libres et

d'autres qui auront été phagocytés par les cellules endothéliales (fig. 164).

Dans les cas d'orchite, on pourra, par les cultures sur sang gélosé, mettre en évidence le Gonocoque.

Dans la filariose on observe assez fréquemment un épanchement de liquide chyleux dans la vaginale; c'est l'*hydrocèle chyleuse* assez fréquente dans les pays chauds. C'est le chirurgien français Demarquay qui, en ponctionnant une tumeur de ce genre, y signala pour la première fois la présence d'embryons de Filaire. Pour trouver les embryons, on soumettra le liquide à la filtration et on recherchera les embryons dans les quelques gouttes de liquide épais qui restent au fond du filtre. Les embryons ont le même aspect que dans le sang (fig. 131, p. 207).

Liquide de spermatocèle. — La sérosité de spermatocèle ne peut être confondue avec celle de l'hydrocèle de la tunique vaginale. En effet elle est incolore, parfois légèrement lactescente, à réaction neutre ou très faiblement acide. La densité est faible (1,006-1,010). Elle ne donne en moyenne que 13 grammes de résidu sec par litre. Elle ne coagule ni spontanément, ni après addition de sérum; elle ne contient donc pas de fibrinogène.

Elle est pauvre en albumine et renferme toujours des spermatozoïdes, des débris cellulaires et des globules de graisse.

ARTICULATIONS

Pour ponctionner une articulation quelconque, il faudra chercher le point où l'articulation est le plus facilement accessible; ce sera, le plus souvent, le cul-de-sac principal de la séreuse. Ici encore le liquide peut être séreux, hémorrhagique ou purulent.

Le liquide synovial est visqueux, filant, jaunâtre, troublé par la présence de débris cellulaires; sa réaction est alcaline.

Il renferme une substance analogue à la mucine et de nature mal déterminée, probablement une nucléoprotéïde, puisque, d'après Hammarsten, elle ne donnerait aucun corps

réducteur après qu'on l'a chauffée avec un acide; resterait à chercher si elle contient du phosphore.

Salkowski aurait rencontré dans un liquide synovial pathologique une autre substance visqueuse, qui ne serait ni de la mucine, ni une nucléocalbuminoïde, et qu'il a nommée *synovine (?)*.

Le liquide des kystes synoviaux des gaines tendineuses aurait la même composition.

Comme on le voit, la chimie du liquide des cavités articulaires est entièrement à faire.

L'examen cytologique n'a pas fourni de résultats plus certains. Cependant, on peut dire qu'en règle générale, on trouvera des polynucléaires dans les arthrites tuberculeuse, rhumatismale et blennorrhagique; des lymphocytes, des mononucléaires et des globules rouges dans l'hydartrose traumatique; des globules rouges, des lymphocytes et des cellules épithéliales dans l'arthropathie tabétique.

Les préparations microscopiques colorées par la thionine et le gram permettront de mettre assez facilement en évidence le Streptocoque, le Staphylocoque, le Pneumocoque, le Gonocoque et le Bacille typhique. Mais pour déceler le Bacille tuberculeux, il faudra toujours recourir à l'inoculation au Cobaye (p. 253.)

LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN

Le liquide céphalorachidien compris entre les feuillets de l'arachnoïde, est un liquide séreux qui forme au système nerveux une sorte de coussin protecteur liquide et pénètre dans ses cavités ventriculaires. On ne doit donc pas s'étonner que l'on ait eu l'idée d'aller recueillir une certaine quantité de ce liquide, pour en faire l'examen cytologique et bactériologique, et faciliter ainsi le diagnostic des altérations et des inflammations du système nerveux.

Ponction lombaire. — La ponction se pratique dans la région lombaire, parce qu'à ce niveau on n'a pas à craindre de léser la moelle, qui ne descend chez l'adulte qu'au niveau de la deuxième vertèbre lombaire et au niveau de la troisième

chez l'enfant. Il est à peine besoin de dire qu'il faudra prendre ici les précautions aseptiques les plus rigoureuses, le danger d'infection étant particulièrement grave.

Le malade sera placé dans le décubitus latéral, la colonne vertébrale étant fléchie au maximum, et les jambes repliées sous le ventre, en chien de fusil. On prend alors une aiguille en platine irridié, à diamètre de 1 mm, longue de 8 à 10 cm, et dont la pointe est taillée en biseau court. On trace une ligne horizontale tangente aux deux crêtes iliaques. Cette ligne passe par l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. L'index gauche étant appliqué sur cette apophyse, l'aiguille tenue de la main droite et dirigée un peu obliquement en haut et en dedans, est enfoncée à 1 cm en dehors de la ligne médiane sur la ligne biliaque. On traverse successivement les parties molles, le ligament jaune, qui présente une certaine résistance, puis la dure-mère, et l'aiguille pénètre enfin dans l'espace sous-arachnoïdien, après avoir été enfoncée d'environ 5 cm chez l'adulte et 3 cm chez l'enfant. On en est, du reste, averti par l'écoulement du liquide céphalorachidien que l'on peut recueillir directement dans un tube à essai préalablement flambé.

Ponction lombo-sacrée (Procédé de Chipault). — Cette méthode aurait l'avantage d'être basée sur des points de repère plus précis et de diminuer les chances de blesser les nerfs de la queue de cheval, enfin, d'introduire l'aiguille dans le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, énorme poche remplie par le liquide céphalorachidien. Le point de repère est fourni par une ligne fictive s'étendant entre les deux épines iliaques postéro-supérieures; l'espace lombo-sacré se reconnaît, du reste, très facilement à la palpation : il répond à la dépression inter-apophysaire la plus accentuée. L'aiguille est enfoncée d'une secousse brusque, de 2 à 3 cm chez l'enfant, de 4 cm chez l'adulte, en longeant avec l'aiguille la première apophyse sacrée; on dirige sa pointe en haut et en dedans vers la ligne médiane, après avoir contourné le bord du premier arc sacré, et l'on enfonce de nouveau l'aiguille de 1 cm chez l'enfant et de 2 cm chez l'adulte.

Le liquide céphalorachidien s'écoule par grosses gouttes un peu teintées de sang. On pourra le recueillir dans 2 ou 3 tubes, afin de pouvoir comparer son aspect au début et à la fin de l'opération. Les gouttes de sang ne s'écoulent guère qu'au début. On fera bien de ne pas enlever plus de 10 cmc de liquide chez l'adulte et plus de 5 chez l'enfant.

L'opération terminée, l'aiguille est retirée d'un seul coup, et l'orifice cutané, obturé avec une goutte de collodion.

La ponction est peu douloureuse; toutefois, chez les sujets pusillanimes, on fera bien d'anesthésier la peau, au point où l'on enfoncera l'aiguille, par une pulvérisation de chlorure de méthyle. Si l'on ne prélève pas une trop grande quantité de liquide, on n'aura guère l'occasion d'observer d'accidents. Enfin, dans le cas où la ponction serait blanche, il suffit de retirer plus ou moins l'aiguille, pour l'enfoncer de nouveau dans une bonne direction.

Aspect macroscopique. — Le liquide s'écoule d'ordinaire goutte à goutte; lorsqu'il s'écoule en jet ou à goutte rapide, c'est qu'il existe une augmentation de la pression. Son aspect est des plus variables. A l'état normal, il est clair comme l'eau de roche, et il conserve cet aspect dans l'hydrocéphalie et les affections chroniques du système nerveux. S'il est clair au moment de l'évacuation et s'il se trouble ensuite, il est l'indice d'une inflammation tuberculeuse des méninges. Si, au contraire, il est louche ou purulent d'emblée, il est symptomatique d'une méningique coccique. L'aspect hémorrhagique a été noté dans les hémorrhagies méningées, craniennes ou rachidiennes, dans l'hématomyélie, dans l'hémorrhagie cérébrale, dans la contusion cérébrale, dans les fractures du crâne ou du rachis; on l'a vu aussi au cours des méningites cérébro-spinales aiguës et même chroniques. Aussi ce symptôme a-t-il été beaucoup discuté, et il ne semble pas avoir une bien grande valeur diagnostique. Toutefois il suffit de centrifuger et si le liquide reste jaunâtre après centrifugation, l'hémorrhagie est bien pathologique et l'on peut être assuré que du sang a séjourné dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Examen chimique. — La réaction du liquide céphalorachidien est alcaline. La densité de 1,007 à 1,008. Si on le chauffe, sans l'aciduler, on n'obtient généralement pas de coagulum, mais quelquefois un léger trouble. Si on l'additionne alors d'acide acétique dilué, on constate la formation d'un léger précipité floconneux et la production de fines bulles de gaz provenant de la décomposition du bicarbonate de soude qu'il renferme. Un excès d'acide peut redissoudre le précipité albumineux (Patein).

La matière albuminoïde, qui existe toujours en faible quantité, serait de la *globuline*, précipitable entièrement à saturation par le sulfate de magnésie. Le liquide filtré ne donnerait aucune des réactions des matières protéiques. Il n'y aurait donc ni albumoses, ni peptones, contrairement aux assertions d'Halliburton.

La sérine ne s'y rencontrerait qu'exceptionnellement.

Le poids des matières fixes par litre varie de 10 à 13 gr et celui des sels anhydres de 8 à 9 gr, comprenant de 5 à 7 gr de chlorures (Na Cl).

La plupart des liquides céphalorachidiens réduisent la liqueur de Fehling (il faut employer pour cette réaction une liqueur cupropotassique très étendue). Cette réduction a été attribuée à tort à la pyrocatéchine. Il est reconnu désormais que le corps réducteur est bien du *glycose* (Nawratzki, Grimbert).

Le meilleur procédé pour rechercher le glycose est le suivant :

Dix cmc de liquide céphalorachidien sont additionnés goutte à goutte de réactif mercuriel de Patein jusqu'à ce qu'il ne se produise plus de précipité. On filtre, ou mieux on centrifuge. Le liquide filtré est neutralisé avec de la soude étendue, filtré de nouveau ou centrifugé et on y verse 2 gouttes de phénylhydrazine qui donne un précipité noir, formé par des traces de sel mercuriel réduit. Dans le liquide filtré, on ajoute 1/2 cmc de phénylhydrazine, 1/2 cmc d'acide acétique cristallisable et 1/2 cmc de solution d'acétate de soude à 20 % et on chauffe au bain-marie pendant une heure, après quoi on

laisse refroidir. Comme le glycose n'existe qu'à l'état de traces, on n'obtient généralement d'osazone que par refroidissement. Celle-ci, examinée au microscope, peut présenter diverses formes assez éloignées de celles qu'on est habitué à obtenir avec des solutions plus riches en glycose. On peut par exemple rencontrer de petits faisceaux en aiguilles ou bien de longs cristaux flexueux partant d'un centre commun et présentant un aspect chevelu (Grimbert, fig. 165). On peut, par centrifugation, recueillir cette osazone, la dessécher, la traiter pour la purifier par du benzène, puis essayer sa solu-

Fig. 165. — Cristaux anormaux de glycosazone dans le liquide céphalorachidien ; × 130.

bilité dans l'alcool méthylique ou l'acétone étendue de son volume d'eau. Elle doit être insoluble dans ces divers réactifs. On peut enfin après les traitements, la dessécher et prendre son point de fusion au bloc de Maquenne par la méthode de la fusion instantanée de Bertrand. Dans ces conditions la glycosanoze fond de 229° à 231°. En la faisant redissoudre à chaud dans une petite quantité d'alcool à 60°, on obtient par refroidissement des cristaux caractéristiques en forme de branches de genêt (fig. 82, p. 90).

Malgré sa faible proportion, le glycose peut être dosé dans le liquide céphalorachidien à l'aide de l'artifice suivant : un volume de liquide céphalorachidien d'au moins 10 cmc est additionné, comme plus haut, d'une quantité suffisante de réactif mercurique, puis de soude diluée jusqu'à neutralisation. On note exactement le volume total, on filtre et on ajoute au filtrat 1 gr de poudre de zinc pour éliminer le mercure. Après 2 heures de contact on filtre de nouveau.

On prépare alors une solution de glycose pur à 0, 25 °/₀ et on note le nombre de centimètres cubes de cette solution nécessaires pour décolorer 10 cmc de liqueur de Fehling, soit directement, soit après addition de ferrocyanure (voir urine). Supposons, pour fixer les idées, qu'il en ait fallu 16 cmc.

Dans une seconde opération, on ajoute à 10 cmc de liqueur cupro-potassique, 10 cmc de notre liquide déféqué; on porte le tout à l'ébullition que l'on maintient pendant une minute et on achève la réduction à l'aide de la solution titrée de glycose. Soit 14 cmc 8.

La différence 16 — 14,8 = 1,2 correspond au glycose contenu dans les 10 cmc du liquide déféqué, c'est-à-dire à 1,2 × 0,0025 = 0,003 ou 0 gr 30 par litre.

Il ne reste plus qu'à tenir compte par le calcul de la dilution produite par la défécation. Dans l'exemple précédent 12 cmc de liquide céphalorachidien ont été ainsi amenés au volume de 18 cmc. La teneur réelle en sucre sera donc 0,30 + 0,15 = 0 gr 45.

La quantité normale de sucre contenu dans le liquide céphalorachidien oscille chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant entre 0 gr 40 et 0 gr 50 par litre. Elle augmente chez les diabétiques.

En dehors de cet état, Sicard a constaté une *hyperglycose* chez les coquelucheux (de 0 gr 65 à 0 gr 78) et dans des cas de tumeurs cérébrales voisines du bulbe (de 0 gr 70 à 1 gr 05).

Par contre, l'*hypoglycose* est constante au cours des méningites aigües vraies, tuberculeuses ou bactériennes (de 0 gr 12 à 0 gr 24).

Pour Sicard, un syndrome clinique méningé, évoluant

avec une glycose rachidienne normale, ne correspond pas à la méningite vraie, mais au méningisme de Dupré.

On a signalé exceptionnellement la présence de l'urée dans le liquide céphalorachidien, ainsi que celle de matières grasses et de lécithine (liquide du *spina bifida*).

Le liquide céphalorachidien peut offrir dans certains cas une teinte jaunâtre plus ou moins accentuée, ou tirant sur le vert. On devra dans ce cas soupçonner la présence de pigments biliaires et les rechercher par les procédés indiqués pour le sang.

L'étude cryoscopique de ce même liquide a donné à Widal et à ses élèves des résultats intéressants. Chez les sujets indemnes de méningite, le point de congélation Δ oscille entre — 0°,56 et — 0°,75, le plus souvent entre — 0°,60 et 0°,65. Au contraire, dans le cas de méningite tuberculeuse, il était tombé, 8 fois sur 10, de — 0°,48 à — 0°,55.

Examen microscopique (cyto-diagnostic). — A l'état normal, le liquide céphalorachidien ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires. Mais lorsque les méninges sont frappées d'inflammation ou d'irritation, on voit apparaître des éléments figurés, dont le nombre et la variété sont en rapport avec l'intensité et la nature de ces processus : c'est une double réaction, qualitative et quantitative à la fois. *Qualitative*, car les réactions colorantes permettent de distinguer dans le liquide des lymphocytes ou des polynucléaires, ces derniers étant d'autant plus nombreux que l'inflammation est plus aiguë. *Quantitative*, car si l'on suit toujours la même technique on trouvera des éléments tantôt très rapprochés et tantôt très espacés.

Les préparations de liquide céphalorachidien s'obtiennent comme nous l'avons indiqué pour les sérosités pathologiques. Elles sont, toutefois, beaucoup plus simples, car ce liquide, n'étant qu'exceptionnellement fibrineux, n'a pas besoin d'être défibriné. Si le liquide recueilli par ponction lombaire s'écoule teinté de sang, on laisse s'en écouler quelques gouttes et l'on ne prend pour l'examen que du liquide clair. Ce liquide est recueilli directement dans les tubes du centrifugeur. On

opère toujours sur 3 cmc de liquide. On évite ainsi de soustraire trop de liquide au malade, et tous les examens sont comparatifs; des tubes sont ensuite placés dans les porte-tubes du centrifugeur, et comme il existe toujours un petit nombre d'éléments cellulaires, on tourne à raison d'au moins 3.000 tours par minute, et on prolonge la centrifugation pendant au moins 10 minutes. Que le culot soit apparent ou invisible, on renverse le tube, et on laisse s'écouler tout le liquide. Puis, le tube étant toujours tenu renversé la pointe en l'air, on va rechercher le culot avec une pipette capillaire (pipette Pasteur dont on aura étiré la pointe dans la flamme). On promène la pipette sur tout le fond de la pointe du tube, et, peu à peu, toute la partie centrifugée pénètre dans cette pipette par capillarité. On peut ensuite rejeter le liquide dans la pointe, et répéter plusieurs fois cette manœuvre. Finalement, tous les éléments contenus dans les 3 cmc provenant de la ponction, finissent par se trouver rassemblés dans une ou deux gouttes de liquide céphalorachidien.

On dépose alors le contenu de la pipette sur trois lames et on laisse sécher. Une fois les lames bien sèches, on fixe à l'alcool absolu ou à l'alcool-éther, et on colore, comme pour le sang, par l'hématoxiline-éosine, par le bleu de méthylène-éosine ou par le triacide d'Ehrlich.

Dans la méningite tuberculeuse, la prédominance des lymphocytes est le fait qui frappe presque toujours, dès le premier coup d'œil jeté sur la préparation. Les lymphocytes sont souvent mêlés à des polynucléaires et à des cellules endothéliales.

Dans les méningites aigües non tuberculeuses, on ne constate, au contraire, presque uniquement que des polynucléaires. Lorsque ces méningites sont mortelles, la polynucléose persiste jusqu'à la fin, et les éléments augmentent même de quantité. Mais si la maladie marche vers la guérison, les polynucléaires diminuent de nombre et des lymphocytes apparaissent petit à petit dans le liquide céphalorachidien.

L'examen du liquide céphalorachidien est également intéressant dans un certain nombre d'affections du système ner-

veux ou d'affections pouvant avoir un retentissement sur le système nerveux. Au cours du *tabes*, comme au cours de la *paralysie générale*, il est pour ainsi dire constant de trouver dans le liquide céphalorachidien des éléments plus ou moins nombreux, représentés par des lymphocytes. Ce symptôme paraît être précoce dans son apparition et révèle, dès leur début, l'existence des lésions méningées. Cette lymphocytose est également très nette chez tous les malades présentant le signe d'Argyll-Robertson, même isolé. La lymphocytose se rencontre aussi dans la plupart des manifestations syphilitiques et les lymphocytes sont accompagnés, en général, de quelques polynucléaires, surtout au moment des manifestations cutanées intenses et persistantes de la syphilis secondaire. Dans les *méningomyélites infectieuses*, comme celles qui peuvent survenir après la fièvre typhoïde, on retrouve aussi des lymphocytes en assez grand nombre et quelques polynucléaires. La constatation de la lymphocytose peut même se faire à la suite d'irritation méningée très limitée, comme au cours de l'évolution d'un foyer de ramollissement cortical ou d'une pachyméningite cervicale hypertrophique.

Enfin dans le *zôna* et dans *l'herpès génital*, on a pu constater la présence de lymphocytes, en nombre parfois considérable avec quelques rares polynucléaires. Dans ce cas, la présence, dans le liquide céphalorachidien d'éléments cellulaires, en nombre d'autant plus considérable que la lésion est plus étendue, et que l'examen est pratiqué à une date plus rapprochée du début est un argument en faveur de la participation du système nerveux dans la production du zôna et des herpès génitaux.

Enfin, le cytodiagnostic n'a rien donné dans les cas de maladies mentales, de névroses ou de tumeurs cérébrales.

En résumé, nous voyons donc que l'examen cytologique du liquide céphalorachidien, peut, dans certains processus chroniques cérébro-spinaux permettre de révèler la participation méningée. Le lymphocyte est simplement le témoin d'une réaction qui ne nécessite pas l'intervention d'agents de défense puissants, tels que les polynucléaires.

Examen bactériologique. — Cet examen doit se pratiquer sur le liquide centrifugé. On se servira donc des mêmes préparations que pour le cyto-diagnostic, mais après fixation, on les colore par la thionine phéniquée, par la méthode de Gram et par la méthode de Ziehl. On pourra, de la sorte, mettre en évidence le Streptocoque, le Méningocoque, le Streptocoque de Bonome, le Pneumocoque, le Staphylocoque, le Bacille typhique, le Colibacille, le Bacille de l'influenza et enfin le Bacille tuberculeux.

Nous décrirons ici ceux qui semblent seuls appartenir en propre à la méningite épidémique typique: le Méningocoque de Weichselbaum et le Streptocoque de Bonome.

Le *Méningocoque de Weichselbaum* se présente dans le liquide céphalorachidien sous l'aspect de Microcoques isolés ou réunis, souvent contenus en grand nombre dans les leucocytes. Les individus isolés sont arrondis; groupés, ils s'aplatissent par leurs faces en contact, à la façon du Gonocoque.

Le Méningocoque se colore par les couleurs basiques d'aniline, mais se décolore par la méthode de Gram. Sur sang gélosé il donne des colonies plates, translucides, arrondies ou polycycliques, jaune-brunâtres. Cultivé en sérum il se montre entouré d'une capsule.

Le *Streptocoque de Bonome* se présente aussi sous forme de Microcoques; ceux-ci sont tantôt isolés et tantôt réunis par deux ou en courtes chaînettes. Mais ils sont toujours extracellulaires et se colorent par la méthode de Gram. Il se cultive plus facilement et donne sur gélose de petites colonies transparentes en gouttelettes de rosée. Dans le sérum de Lapin on note aussi la présence d'une capsule.

Pour différencier ces deux Microbes on aura soin de colorer certaines lames par la thionine phéniquée et d'autres par la méthode de Gram. Le Méningocoque se reconnaîtra à son siège souvent intracellulaire et à sa décoloration par le Gram. Le Streptocoque de Bonome se distinguera du Streptocoque pyogène par l'existence d'une capsule dans les organes des animaux inoculés.

La porte d'entrée de ces deux Bactéries paraît être la muqueuse

pituitaire. On les retrouve en effet dans le mucus nasal au cours de la méningite cérébrospinale et Busquet a pu réaliser l'infection du Cobaye et du Lapin par l'inoculation sur la pituitaire de mucus nasal et de liquide céphalorachidien provenant d'individus atteints de méningite.

Champignons. — Dans un cas de méningite cérébrospinale, Eppinger a observé un parasite très voisin de celui de l'actinomycose : c'est le *Discomyces asteroïdes*. Il se présentait dans le pus d'un abcès du cerveau sous forme de filaments ramifiés, fréquemment disposés en étoile au début du développement. Il se colore par la méthode de Gram et donne sur Pomme de terre des cultures de coloration rouge brique. Il est très pathogène pour le Cobaye et le Lapin, qui succombent à une affection pseudo-tuberculeuse. On constate alors que le parasite abonde dans les tubercules, mais n'y développe jamais de corps en massue. L'affection a reçu le nom de *pseudo-tuberculose d'Eppinger*.

Parasites animaux. — Le plus intéressant des parasites animaux pouvant vivre dans le liquide céphalorachidien est sans contredit le *Trypanosoma gambiense*. Nous avons vu antérieurement (p.194) que c'est un parasite du sang donnant lieu à une affection qui a été longtemps confondue avec le paludisme et que l'on décrit actuellement sous le nom de *trypanosomose fébrile*. Nous avons déjà dit qu'il peut arriver que le Trypanosome passe du sang dans le liquide céphalorachidien et c'est dans ce cas seulement que l'affection évolue et se transforme en *maladie du sommeil*. Pour rechercher le Trypanosome on recueille 10 cmc de liquide par ponction lombaire et on centrifuge pendant un quart d'heure, après quoi on examine le dépôt avec un grossissement d'environ 200 diamètres. On aura soin de ne pas attendre pour faire l'examen microscopique, parce que les parasites sont toujours assez rares et si l'examen n'est pas fait immédiatement, ils peuvent être rapidement détruits par les nombreux leucocytes mononucléaires qui existent dans le liquide. Pour la description du Trypanosome, nous renvoyons au chapitre du sang (p. 195 et fig. 124).

Nous ne ferons que signaler la présence possible dans le canal rachidien de Cysticerques ou de kyste hydatique. Ce seront le plus souvent des surprises d'autopsie, toutefois la présence de vésicules proligères, de têtes ou de crochets du *T. echinococcus* dans le liquide céphalorachidien pourrait mettre sur la voie du diagnostic (voir plus loin).

LIQUIDE DES CAVITÉS KYSTIQUES

Kyste de l'ovaire.

Les kystes de l'ovaire peuvent, dans certains cas, acquérir un volume considérable et ils peuvent alors faire croire à l'existence d'une ascite, d'une péritonite ou d'une hydronéphrose. Mais une fois que le médecin a ponctionné la poche, l'examen du liquide lui permet de faire le diagnostic. Nous avons, du reste, déja tracé les grandes lignes de ce diagnostic à propos des liquides gélatiniformes que l'on peut obtenir par ponction de l'abdomen. C'est un liquide épais, visqueux, d'apparence colloïde, de coloration citrine ou rosée, renfermant souvent des masses gélatiniformes, rappelant la gelée de Pomme.

Examen chimique. — Le contenu des kystes de l'ovaire est des plus variables.

Dans les kystes de faible volume on rencontre souvent une substance demi-solide, d'aspect gélatineux, collant aux doigts, de nature chimique mal définie et que son aspect a fait nommer *colloïde* ou *colloïdine* (1).

Le plus souvent les kystes volumineux sont remplis d'un liquide épais, visqueux et filant qu'on peut étirer en longs filaments et qui doit cette propriété à une substance nommée autrefois, par Scherer, *paralbumine* et que l'on désigne maintenant sous le nom de *pseudomucine*. On comprend que la plus ou moins grande abondance de ce corps donne au liquide une consistance des plus variables.

---

(1) Son étude chimique étant entièrement à faire, nous nous contenterons de la signaler sans insister d'avantage sur ses caractères.

Enfin, dans des cas plus rares, on n'a trouvé dans des petits kystes qu'un liquide séreux fluide.

Laissant de côté les kystes colloïdaux, nous passerons en revue les principaux caractères du liquide ovarique.

Couleur : très variable, tantôt blanc-bleuâtre, légèrement opalescente, d'autres fois jaune plus ou moins foncé ou tirant sur le brun ou le vert; parfois, la présence des matières colorantes du sang lui donne un aspect brun rougeâtre.

Réaction : alcaline ou sensiblement neutre.

Densité : le plus souvent comprise entre 1,015 et 1,030; dans des cas plus rares, elle peut tomber à 1,005 ou 1,010 ou s'élever jusqu'à 1,050 et 1,055.

Matières fixes : leur poids est généralement compris entre 70 et 100 gr par litre, mais il peut atteindre 150 à 200 gr; par contre Hammarsten signale des liquides ovariques qui ne donnaient que 10 à 20 gr de résidu sec.

La *cholestérine* y a été signalée d'une manière constante.

Pseudomucine (Paralbumine). — Cette substance désignée autrefois par Scherer sous le nom de *métalbumine*, puis de *paralbumine*, appartient au groupe des glycoprotéïdes. Elle est caractéristique des liquides ovariens. Ceux-ci n'en renferment pas toujours, mais tout liquide qui en contient est d'origine ovarienne. De là son importance au point de vue du diagnostic chimique.

Elle se rapproche de la mucine en ce que, comme celle-ci, elle donne, quand on la chauffe avec un acide étendu, un corps réduisant la liqueur de Fehling (glycosamine?). Mais elle en diffère par ce caractère essentiel : *elle n'est pas précipitée de ses solutions par l'acide acétique.*

Avec l'eau elle donne un soluté visqueux et filant que la chaleur rend opalescent sans produire de précipité.

Elle est entièrement précipitée par l'alcool et le précipité obtenu, laissé au contact de l'alcool, même un temps assez long, conserve la propriété de se dissoudre dans l'eau (différence avec la mucine).

Recherche de la pseudomucine : on est averti de la présence de cette substance dans un liquide de ponction par la visco-

sité spéciale qu'elle lui communique. Cependant il peut arriver qu'un liquide n'en renferme qu'une petite quantité. Le procédé suivant est applicable dans tous les cas.

On commence par additionner le liquide d'une petite quantité d'acide acétique qui précipiterait la mucine (?), s'il en existe, ainsi que les nucléo et alcalialbuminoïdes. On filtre, s'il y a lieu, et on porte à l'ébullition. Le liquide filtré est concentré et additionné de trois fois son volume d'alcool à 95°. On lave soigneusement le précipité à l'alcool et on le dissout dans de l'eau. La solution aqueuse est additionnée de 2 °/₀ d'acide chlorhydrique et chauffée au bain-marie bouillant jusqu'à ce que le liquide ait pris une coloration brun foncé. Neutralisé par de la soude, il doit réduire la liqueur cupro-potassique.

En résumé, un liquide ovarien type est caractérisé par : 1° sa consistance visqueuse et filante; 2° sa couleur foncée variant du jaune au rouge brun; 3° sa densité assez élevée (1015 à 1025); 4° la teneur en matières fixes supérieure à 75 gr par litre; 5° la présence de la *pseudomucine;* 6° la présence de la cholestérine; 7° l'absence de fibrine.

Examen microscopique. — On trouve des cellules géantes multinucléées, de grandes cellules vacuolaires, des leucocytes, des globules rouges, d'abondantes granulations graisseuses, des cristaux de cholestérine, mais surtout des cellules cylindriques ciliées provenant du revêtement épithélial de la cavité du kyste. C'est précisément la présence de ces dernières cellules, qui doit faire éliminer le diagnostic d'épanchement péritonéal, auquel cas on trouverait des cellules endothéliales, et non des cellules épithéliales. Enfin, on pourra trouver des concrétions colloïdes bien limitées, dont les dimensions varient de quelques μ à un dixième de mm; ces concrétions sont reconnaissables à leur forme irrégulière, à leur homogénéité, à leur coloration légèrement jaunâtre et à la délicatesse de leur contour, qui les distingue de la graisse et des sels calcaires. Enfin dans les kystes dermoïdes, le liquide peut contenir des éléments ayant une bien plus grande valeur pour le diagnostic : des lamelles épidermiques, parfois des poils et une quantité variable de graisse.

Liquide des kystes paraovariques (kystes du ligament large). — Ces kystes, qui peuvent atteindre un volume considérable, donnent un liquide très fluide, clair comme de l'eau ou parfois très légèrement opalescent. La densité est faible : 1002 à 1009. Il ne renferme pas plus de 10 à 20 gr de matières fixes par litre. Les matières albuminoïdes sont en très faibles proportions et peuvent même faire défaut. Ils ne contiennent pas de pseudomucine (Hammarsten), mais presque toujours de la cholestérine (Guérin).

Hydronéphrose.

L'hydronéphrose est caractérisée par l'accumulation d'urine dans le bassinet; elle peut être assez développée pour simuler une tumeur abdominale ou une péritonite enkystée, et il est nécessaire de faire une ponction exploratrice pour déterminer la nature de cette tumeur molle et fluctuente, que l'on perçoit dans l'abdomen. Le liquide que l'on retire est tantôt clair et limpide, et tantôt présente les caractères de l'urine normale. Quand le liquide est clair et limpide, il contient peu ou pas d'urée, mais on trouve en plus ou moins grande quantité des phosphates et des chlorures. Il peut aussi contenir de l'acide urique, des urates et de l'oxalate de chaux; la présence d'albumine ou de cellules épithéliales est exceptionnelle. Toutefois, lorsqu'une analyse chimique minutieuse aura fait découvrir l'existence de traces d'urée, d'acide urique ou d'urates, on pourra en conclure à l'origine urinaire du liquide. C'est qu'il s'agit d'une hydronéphrose formée depuis quelque temps; les substances contenues dans l'urine se sont résorbées, et il ne reste plus guère que l'eau entrant dans sa constitution. Quand le liquide, ramené par la ponction, présente les caractères extérieurs et l'odeur de l'urine, on peut diagnostiquer facilement une hydronéphrose de formation récente. On peut, du reste, centrifuger le liquide et en faire l'examen microscopique, qui fournira des renseignements précieux en montrant des cristaux de diverses natures et des cylindres rénaux (voir urine).

Hydropisie de la vésicule biliaire.

La ponction ne ramène généralement qu'un liquide clair, muqueux ou séreux, renfermant un plus ou moins grand nombre de Colibacilles. Ces Bacilles peuvent causer par leur présence une angiocholite infectieuse, et peuvent provoquer la formation de calculs par le dépôt de bilirubine autour d'eux. Enfin, la ponction peut ramener un pus nauséabond.

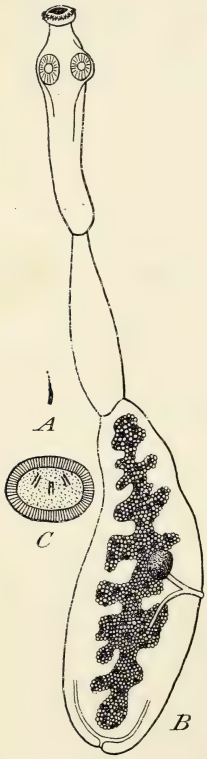


Fig. 166. — *Tænia echinococcus* ; A, grandeur naturelle ; B, × 25 ; C, œuf.

Kyste hydatique.

Le *kyste hydatique* (fig. 167), encore appelé *échinocoque* ou *hydatide* est l'état larvaire du *Tænia echinococcus*. Celui-ci (fig. 166) est le plus petit des Cestodes : c'est un Ténia du Chien mesurant de 3 à 5^{mm} et ne comptant pas plus de 3 à 4 anneaux, le dernier étant seul séxué et mesurant à lui seul la moitié de la longueur du corps. Les œufs rejetés avec les excréments du Chien, sont dispersés sur le sol et peuvent revenir avec l'herbe dans le tube digestif du Bœuf, du Mouton, du Porc ou avec les salades et les légumes dans celui de l'Homme. L'embryon hexacanthe mis en liberté traverse la paroi de l'intestin, tombe dans les origines de la veine porte et se trouve ainsi transporté en un point quelconque de l'organisme, mais le plus souvent dans le foie. Il grossit, se creuse d'une cavité qui se remplit de liquide, devient en un mot hydropique, en même temps que par sa périphérie il secrète des couches cuticulaires successives. Le kyste hydatique complètement formé (fig. 167) se trouve ainsi composé de deux couches : l'externe, hyaline, est formée de couches stratifiées, qui, lorsqu'on le coupe, s'enroulent sur elle-même comme des membranes élastiques, c'est la *membrane cuticulaire* ; l'interne ou *membrane germinative* est granuleuse, c'est la partie active du

kyste, celle qui va produire par bourgeonnement les *vésicules proligères* et les *scolex* ou jeunes têtes de Ténias, ainsi que les vésicules filles endogènes (fig. 168) et exogènes. Le schéma ci-contre (fig. 167) nous dispensera d'entrer dans des détails plus circonstanciés.

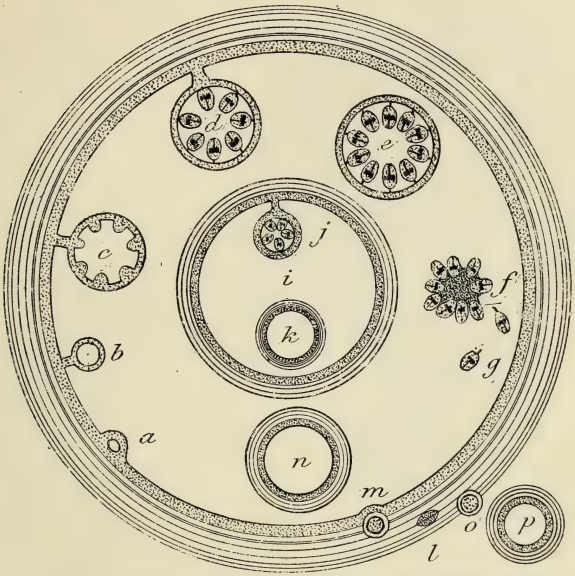


Fig. 167. — Schéma de la structure du kyste hydatique : *a*, *b*, *c*, *d*, formation des vésicules proligères ; *e*, vésicule proligère libre ; *f*, vésicule proligère rompue ; *g*, tête libre ; *i*, vésicule endogène renfermant une vésicule proligère *j* et une vésicule petite fille *k* ; *l*, *m*, *n*, formation des vésicules endogènes ; *l*, *o*, *p*, formations des vésicules exogènes.

Le kyste hydatique est généralement unique, mais son volume peut varier depuis le volume du poing presqu'à celui d'une tête d'adulte et plus. Dans le foie à mesure que l'hydatide s'accroit l'organe s'atrophie et peut finalement se réduire à une lame épaisse de 1 ou 2 mm. A la palpation le foie est bosselé et la main peut percevoir le phénomène du *frémissement hydatique*, dû à l'élasticité des parois et peut-être aussi parfois au choc des vésicules les unes contre les autres. Le kyste peut déprimer, perforer même le diaphragme et venir s'ouvrir dans la plèvre ou les bronches (voir

poumon). Il peut encore s'ouvrir dans le péritoine, l'estomac, l'intestin, la vessie ; il peut même perforer la cavité abdominale et s'ouvrir spontanément au dehors.

Fig. 168. — Kyste hydatique du rein, ouvert pour montrer les vésicules endogènes.

Le diagnostic du kyste hydatique peut parfois être fait avec les seules ressources de la percussion et de la palpation; mais, dans d'autres cas, il faut recourir à la ponction exploratrice. Souvent même, on ne soupçonne pas le moins du monde l'existence d'un kyste hydatique, et l'examen du liquide de ponction provoque une véritable surprise.

Examen chimique. — Lorsque le liquide retiré est clair et limpide comme de l'eau de roche, il est neutre ou faiblement alcalin et sa densité oscille entre 1.005 et 1.015. Il donne en moyenne de 10 à 15 gr de résidu sec et 8 gr de sel anhydres par litre. Chimiquement, il contient de l'eau, dans laquelle l'analyse peut déceler des traces d'urée, de créatine, d'acide succinique libre, de succinate de chaux et surtout du glycose (2 gr 50 par litre d'après Hammarsten) et une assez forte proportion de chlorure de sodium, dont la présence tout à fait pathognomonique peut se déceler très facilement en versant dans le liquide quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent ; il se forme aussitôt un précipité blanc,

cailleboté, de chlorure d'argent. Quand on l'additionne à chaud d'un acide dilué il laisse échapper des bulles de CO^2 provenant de la décomposition du bicarbonate de soude qu'il renferme toujours. Le liquide hydatique ne renferme pas d'albumine à l'état normal, parce que l'albumine, qui provient du sérum sanguin est utilisée par le parasite pour son alimentation. Mais dès que l'Hydatide vient à mourir, l'albumine n'étant plus employée reste dans le liquide. Le liquide renferme encore une toxine, à laquelle il faut attribuer les symptômes d'intoxication et d'urticaire, qui suivent parfois la ponction d'un kyste hydatique.

Examen microscopique. — Si on abandonne le liquide dans un tube, on voit quelquefois, au bout de quelques heures, un dépôt blanchâtre se déposer au fond du tube. Il y a lieu d'examiner ce dépôt au microscope et il est préférable d'activer sa formation en centrifugeant une certaine quantité de liquide. Une goutte de ce dépôt examinée au microscope pourra montrer des fragments de membranes, des vésicules proligères, des têtes et des crochets d'Echinocoques.

Fig. 469. — Coupe de scolex normal invaginé, d'après Dévé.

Les fragments de membranes n'existent guère que lorsque l'on se sert pour la ponction d'un trocard. On les reconnaît facilement à la superposition des lames cuticulaires qui leur donne sur la tranche un aspect feuilleté, à leur structure anhyste et à leur réfringence spéciale. Les vésicules proligères et les têtes des jeunes Ténias constituent les éléments que l'on voit flotter dans le liquide hydatique recueilli dans un tube à essai sous l'aspect d'un sable blanc, qui, en se déposant, forme un petit culot pulvérulent au fond du tube. Ce sable est composé de deux sortes de grains : les plus gros, facilement

visibles à l'œil nu, ayant à peu près la grosseur d'une graine de Pavôt, constituent les vésicules proligères. Ce sont de petites vésicules très fragiles, constituées par une couche extrêmement mince d'épithélium germinatif et renfermant cinq à trente petits corpuscules ovoïdes, qui sont de petites têtes de Ténias (fig. 167, *e*). Ce sont précisément ces têtes de Ténias, qui, mises en liberté, par rupture de la vésicule proligère, constituent les grains les plus fins du dépôt pulvérulent. Ces petites têtes de Ténias sont normalement invaginées en boules et présentent, par suite, en leur centre leur double couronne de crochets et leurs quatre ventouses (fig. 169). Les crochets sont surtout nettement visibles et se présentent à un faible grossissement sous forme d'une ligne transversale, médiane, foncée et très réfringente (fig. 170, A).

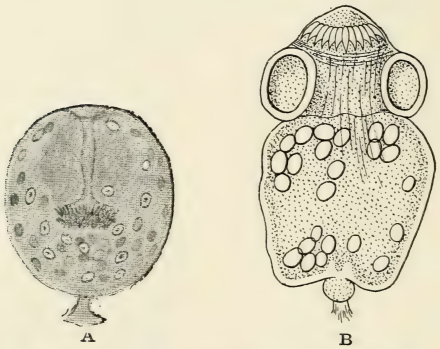


Fig. 170. — A, tête invaginée; B. tête dévaginée.

Ces têtes mesurent environ 200 μ de longueur sur 110 de largeur. Certaines d'entre elles peuvent, toutefois être dévaginées (fig. 171, B) et l'on distingue alors nettement à l'extrémité antérieure les ventouses surmontées du rostre globuleux, qui supporte la double couronne de crochets (fig. 170, B). Mais un certain nombre de ces crochets se sont détachés, et d'autres ont été mis en liberté par destruction de certaines têtes.

de telle sorte qu'un liquide hydatique, même quand le kyste est mort et que toutes les têtes ont été détruites, renferme toujours un nombre plus ou moins considérable de crochets, dont la nature chitineuse empêche la résorption. Or, ces crochets sont en même temps très typiques et l'on peut dire qu'ils constituent au premier chef l'élément pathognomonique. Ce sont de petits crochets réfringents, en forme d'aiguillons de Rosier, mesurant de 18 à 30 μ de longueur (fig. 171). Comme chaque tête de Ténia possède 28 à 50 de ces crochets, et que les têtes sont fort nombreuses, on comprendra facilement que ces crochets puissent exister en nombre considérable dans le liquide d'un kyste hydatique.

Fig. 171.—Crochets du *Tænia echinococcus*

Lorsque le liquide hydatique présente une coloration brunâtre, elle est due le plus souvent à la présence des pigments sanguins, et plus spécialement de l'hématoïdine. Si la coloration du liquide tire, au contraire, sur le vert, c'est qu'il contient de la bile, dont on peut faire apparaître les pigments par la réaction de Gmelin, ou mieux par le procédé de la page 91. Si le liquide ressemble à une véritable émulsion, et s'écoule plus difficilement, c'est que l'hydatide est morte, et que son contenu est en voie de dégénérescence graisseuse. On peut du reste, mettre la graisse en évidence par l'acide osmique. Au microscope, on doit toujours trouver des crochets.

Enfin, on peut retirer par ponction un pus jaune, présentant l'odeur caractéristique de toutes les suppurations hépatiques. Une telle suppuration permet encore d'affirmer la mort du parasite, mais on devra toujours rechercher les crochets.

Lorsqu'on aura ponctionné un kyste hydatique, on fera bien de tuer le kyste pour éviter l'*échinococcose secondaire* c'est-à-dire la

greffe dans la séreuse où les tissus voisins de vésicules ou de têtes pouvant se transformer en de nouvelles hydatides (fig. 172). Pour cela, on injecte dans la poche kystique une solution parasiticide en quantité presque égale à la quantité de liquide évacué. On emploiera, par exemple, une solution de sublimé à 1 0/00 ou de formol à 1 0/0 que l'on maintiendra pendant 5 minutes en contact avec la surface interne du kyste. On laissera ensuite le liquide s'écouler et l'on obturera avec soin l'orifice de ponction.

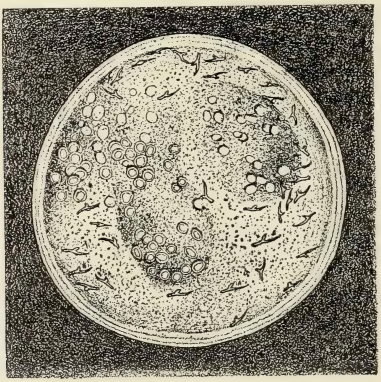


Fig. 172. — Echinococcose secondaire par transformation d'une tête en hydatide, d'après PERRONCITO.

A côté du kyste hydatique, nous signalerons en passant l'*échinococcose alvéolaire*, tumeur maligne du foie, qui n'est nullement un kyste et a pour seul caractère commun avec le kyste hydatique d'être la forme larvaire d'une autre variété de Ténia échinocoque, le *T. echinococcus alveolaris*. Cette affection est caractérisée anatomiquement par une multitude de très petites cavités, creusées dans une masse dense, fibreuse, formée aux dépens du tissu hépatique. Après fixation dans l'alcool, l'aspect d'une section de cette néoplasie est comparable, comme l'a dit DÉVÉ, à une tranche de pain bis. Chacune des cavités renferme les éléments parasitaires, les

scolex invaginés du Ténia. Cette lésion a une évolution très spéciale : le parasite s'infiltre de proche en proche le long des espaces conjonctivovasculaires, envahit les lymphatiques et les ganglions, produisant ainsi des métastases à la façon d'une néoplasie maligne.

Kystes.

Cysticerques. — Le *Cysticercus cellulosae* ou larve du *Tænia solium* est constitué par une sorte de kyste renfermant la tête du jeune *Tænia* (fig. 173). Le développement des Cysticerques dans la peau constitue la *ladrerie* que nous étudierons plus loin. Nous verrons également que le Cysticerque peut se rencontrer dans les différents milieux de l'œil. Nous ne parlerons ici que des Cysticerques isolés que l'on pourra rencontrer dans les ventricules ou les membranes du cerveau. Il n'est pas possible de faire le diagnostic sur le vivant ; ce seront donc des surprises d'autopsie. Les Cysticerques ventriculaires sont en général arrondis (fig. 174) et siègent surtout dans le quatrième ventricule. Dans les méninges ils se développent de préférence entre les feuillets de l'arachnoïde et gênés dans leur développement par les brides conjonctivo-vas-

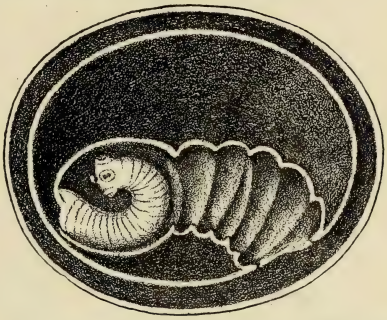


Fig. 173. — Cysticerque enkysté ; coupe longitudinale, d'après MÉGNIN.

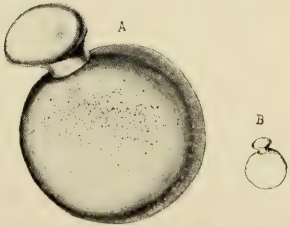


Fig. 174. — Cysticerque ventriculaire ; B, grandeur naturelle, d'après VERDUN.

culaires, ils prennent alors la forme irrégulièrement lobée, connue sous le nom de *Cysticercus racemosus* (fig. 175).

Larves de Linguatules. — Ce sont aussi des surprises d'autopsie. Dans l'épaisseur de différents organes (foie, poumon, rate, rein, intestin) on pourra trouver de petits nodules solides, blanchâtres, à contour net, à paroi fibreuse, gros comme un grain de Millet ou comme un petit Pois. A l'intérieur on

Fig. 175. — *Cysticercus racemosus* du cerveau, d'après ZENKER.

peut trouver les larves de la *Linguatula lanceolata* ou du *Porocephalus moniliformis*.

La larve de la *Linguatula lanceolata* (= *L. rhinaris*) est un petit animal blanc, transparent, lancéolé, long de 4 à 5 mm sur 7 mm de large. Le corps est annelé et formé d'environ 80 anneaux, dont le bord postérieur est orné d'un grand nombre de spicules chitineux, à pointe dirigée en arrière (fig. 176). En avant et ventralement se trouve la bouche et de chaque côté les deux paires de crochets articulés que l'on a comparé à des

pattes d'Arthropodes et que nous figurerons et décrirons plus loin (voir fosses nasales). Ce parasite ainsi isolé n'est pas pathogène. Du reste il arrive très souvent que l'animal est mort dans son kyste et rendu méconnaissable par des dépôts calcaires ; toutefois on pourra toujours retrouver les crochets en le soumettant à l'action de l'acide chlorhydrique dilué.

La larve du *Porocephalus moniliformis* (= *P. constrictus*) s'observe dans les mêmes conditions, mais elle n'a été rencontrée jusqu'ici que chez des Nègres africains. Elle est blanche,

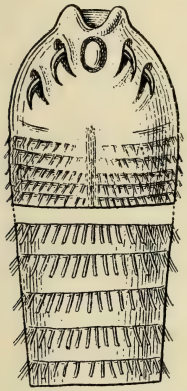


Fig. 176. — Extrémité antérieure fortement grossie de la larve de la *Linguatula lanceolata*, d'après SHIPLEY

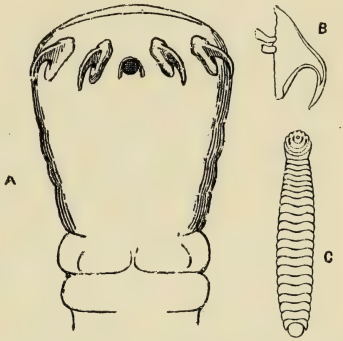


Fig. 177. — *Porocephatus moniliformis* (= *P. armillatus* Wyman) ; A, face ventrale de la tête ; B, crochet ; C, larve, d'après Von SIEBOLD, × 2.

cylindrique, annelée, aplatie à la face ventrale, longue de 13 mm sur 2 mm de large. Le nombre des anneaux serait de 23 d'après le dessin de Von SIEBOLB ; leur bord postérieur est dépourvu de spicules (fig. 177). La larve est enroulée dans son kyste à la façon d'un ressort de montre. C'est un parasite très pathogène qui arrive à rompre le kyste et tombe alors dans le poumon, la plèvre ou la cavité péritonéale en provoquant une pneumonie, une pleurésie ou une péritonite généralement mortelles.

CHAPITRE VI

LAIT

GÉNÉRALITÉS

Au point de vue chimique, le lait est une émulsion naturelle constituée par une partie liquide, le *lactoplasma*, tenant en suspension un corps gras, le *beurre*.

Le lactoplasma renferme en solution : 1° des substances protéiques : caséine, lactalbumine, lactoglobuline ; 2° un sucre : le lactose; 3° des sels minéraux ; 4° des ferments solubles.

La matière grasse émulsionnée se présente sous forme de globules de dimensions variables, en suspension dans le lactoplasma. Lorsque le lait est abandonné au repos, les globules de beurre moins denses se rassemblent à la partie supérieure formant ainsi la *crême*.

De ce que ces globules conservent leurs formes sans se fondre les uns dans les autres et aussi de ce qu'ils ne cèdent que très peu de matière grasse à l'éther, certains auteurs ont voulu leur attribuer une enveloppe. Mais aucune démonstration sérieuse n'a été faite de l'existence d'une telle membrane, et la stabilité de l'émulsion ne peut être attribuée qu'à des causes physiques.

La *caséine* est une paranucléoalbuminoïde (1) insoluble dans l'eau, soluble dans les solutions très étendues d'alcali caustique ou de phosphates alcalins. C'est sous cet état qu'elle existe dans le lactoplasma. Une telle solution n'est pas coagulée par la chaleur, mais la caséine se précipite quand on rend le milieu acide. Il en est de même quand on le sature de chlorure de sodium ou de sulfate de magnésie à la température ordinaire. Si on ajoute à du lait du chlorure de sodium pulvérisé, de manière à le saturer, la caséine se précipite en entraînant la matière grasse. Le liquide filtré donne un précipité quand on le sature de sulfate de magnésie (*lactoglobuline*); débarrassé de cette dernière par filtration, il se trouble par la chaleur et laisse déposer un précipité de *lactalbumine*. La lactalbumine et la lactoglobuline n'existent dans le lait qu'en faible proportion.

---

(1) Les paranucléoalbuminoïdes ont des propriétés voisines des nucléoalbuminoïdes, mais elles s'en distinguent en ce que, soumises à l'action des acides minéraux, elles ne donnent pas de bases xanthiques.

La caséine du lait est coagulée par la présure (*labferment*) en milieu neutre ou très légèrement acide. Cette coagulation est favorisée par la présence des sels de chaux et par une température voisine de 40°.

Le *lactose* ou sucre de lait ($C^{12}H^{22}O^{11}$) est un hexobiose dédoublable, sous l'action des acides étendus ou de la *lactase*, en glycose et galactose. Il est dextrogyre. Son pouvoir rotatoire varie avec la température. Exprimé en lactose *anhydre* il est de : (α) D = 55°30 + (20 — t°) 0°55, ce qui donne pour le degré saccharimétrique : $\delta = 1,92 + 0,002$ t°; soit $\delta = 1,96$ pour une température de 20°.

Le lactose réduit la liqueur de Fehling; son pouvoir réducteur est inférieur à celui du glycose.

Avec la phénylhydrazine il donne une lactosazone soluble à chaud dans l'eau et ne se formant que par refroidissement (différence avec la glycosazone). Cette lactosazone cristallise en Oursin et fond à + 213° sur le bloc de Maquenne (fusion instantanée de Bertrand).

Traité par l'acide azotique, le lactose s'oxyde et se transforme en partie en acide mucique.

Les solutions de lactose, et par suite le lait, brunissent quand on les chauffe avec un alcali, même étendu.

Les sels minéraux du lait sont constitués par des chlorures, des phosphates et des citrates de potassium, de sodium, de calcium et de magnésium. On n'y rencontre pas de sulfates.

Ferments solubles. — On a signalé dans certains laits la présence d'une *anaéroxydase* ou ferment oxydant indirect (Bourquelot), qui diffère des oxydases vraies en ce qu'elle n'agit qu'en présence d'eau oxygénée.

Quand on ajoute à ces laits quelques gouttes de teinture de résine de gaïac fraîchement préparée, puis de l'eau oxygénée, il se développe une coloration bleue due à l'oxydation de l'acide gaïacique. Cette réaction fait défaut si le lait a été bouilli, l'anaéroxydase ayant été détruite par la chaleur.

La teinture de gaïac peut être remplacée avantageusement par une solution de gaïacol cristallisé à 1 0/0. Dans ce cas, on obtient une coloration rouge-brun.

L'anaéroxydase existe dans les laits de Vache, de Chèvre et de Brebis ; elle ne se rencontre dans le lait de Femme que dans les 6 à 12 premiers jours (voir plus loin).

L'*amylase*, diastase ayant la propriété de saccharifier l'empois d'amidon et la *plasmase* (fibrineferment) ont été signalées dans le lait de Femme, mais n'ont pas été trouvées dans les laits de Vache et de Chèvre.

Colostrum. — On donne ce nom au produit de secrétion qui s'établit dans les glandes mammaires au moment de la parturition et qui diffère du lait par certains caractères.

Le colostrum ne renferme qu'une faible quantité de caséine,

tandis que l'albumine est augmentée au point de rendre parfois le liquide coagulable par la chaleur.

Au point de vue histologique le colostrum présente un aspect tout différent de celui du lait; nous étudierons cette question à propos du colostrum de Femme.

Au bout de quelques jours, le colostrum se modifie en se transformant peu à peu en lait normal.

Les éléments que nous venons de signaler se retrouvent dans le lait des diverses espèces animales, mais en proportions variables et quelquefois avec des modifications de caractère dépendant de leur origine.

Quoique nous occupant tout spécialement du lait de Femme, nous résumerons dans le tableau suivant la composition, rapportée au litre, de quelques laits employés pour l'alimentaton des enfants en bas âge.

	VACHE	CHÈVRE	ANESSE	FEMME
Densité.	1,0318	1,0325	1,033	1,0311
Extrait	135	124	93	130
Beurre	40	42	15	40
Caséine.	36	37	17	12
Lactose.	54	40	60	70
Sels	7	5,6	5,	1,8
Anaéroxydase. .	+	+	»	—

Colostrum.

Le lait de Femme n'acquiert ses qualités normales que vers le 10e jour qui suit l'accouchement; jusque là on doit le con-

sidérer comme du colostrum. C'est un fait très important dont il faut tenir compte dans le résultat d'une analyse.

La sécrétion du colostrum commence dès le troisième, le quatrième ou le cinquième mois de la grossesse. C'est un liquide d'un blanc sale qui s'obtient facilement en pressant légèrement sur la glande ou le mamelon.

Dans les premiers jours qui suivent l'accouchement le colostrum présente une teinte jaunâtre qu'il perd seulement vers le sixième ou le huitième jour.

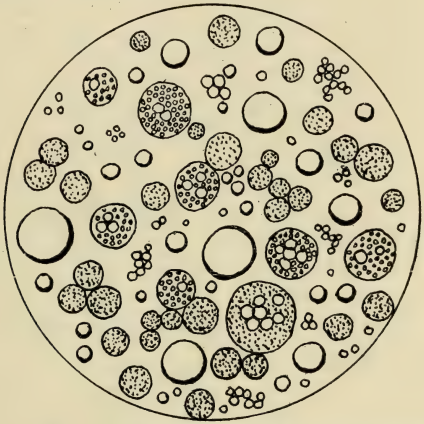


Fig. 178. — Colostrum examiné à l'état frais après l'accouchement.

Sa réaction est beaucoup plus alcaline que celle du lait.

Sa densité est aussi plus forte (de 1,030 à 1,040 au lieu de 1,028 à 1,035).

Il renferme moins de caséine, mais beaucoup plus d'albumine, au point de pouvoir se coaguler par la chaleur. On a signalé dans le colostrum humain jusqu'à 15 gr d'albumine par litre. La teneur en albumine diminue à mesure que l'âge du colostrum augmente. Le colostrum est également plus riche en sels que le lait et ses cendres ont en général une teinte noirâtre.

Enfin, d'après Marfan et Gillet le colostrum renferme pendant les 6 ou 12 premiers jours une *anaéroxydase*, qui fait défaut dans le lait normal. Ce ferment serait sécrété par les leucocytes. Voici comment on le recherche.

A 1 centimètre cube de colostrum on ajoute 1 cmc d'une solution aqueuse de gaïacol cristallisé à 1 °/₀, puis 2 gouttes d'eau oxygénée. Si le colostrum contient une anaéroxydase, il se produit une coloration rouge-brun plus ou moins accentuée. D'après Marfan, quand 7 à 8 jours après l'accouchement le lait continue à donner une réaction oxydante énergique, il faut soupçonner une suppuration de la mamelle.

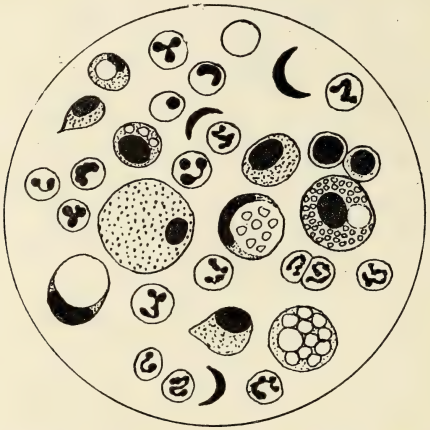


Fig. 179. — Colostrum examiné 36 heures après l'accouchement; préparation désséchée, fixée à l'alcool-éther et colorée par la thionine phéniquée.

Examen microscopique. — L'examen du colostrum doit se faire de deux manières : à l'état frais (fig. 178) et après fixation et coloration (fig. 179). Dans ce dernier cas on étale une goutte de colostrum en couche mince sur une lame porte-objet et on sèche rapidement par agitation à l'air ; on fixe par l'alcool-éther et on colore par la thionine phéniquée, l'hématéine-éosine ou le triacide d'Ehrlich (Mlle Lourié).

Le microscope montre ainsi dans le colostrum quatre sortes d'éléments : des globules gras ou globules de lait, des leucocytes, des débris nucléaires en formes de croissant et enfin des *corpuscules de colostrum* (13 à 40 μ de diamètre) bourrés de granulations graisseuses plus ou moins volumineuses.

Les corpuscules du colostrum sont de simples leucocytes en train de phagocyter. Ils ont pour rôle de débarrasser la glande mammaire des globules de graisse qui commencent à se produire alors que la glande ne peut encore les excréter au dehors. Ce sont des leucocytes polynucléaires qui ont ingéré les gouttelettes graisseuses et les globules laiteux élaborés par l'épithélium glandulaire. Les corps nucléaires en croissant sont constitués par les noyaux, qui ont été repoussés à la périphérie du corpuscule et mis en liberté par la désintégration de certains de ces corpuscules.

Lait de Femme.

Caractères généraux. — Le lait de Femme se différencie du lait de Vache par la nature de sa caséine et par l'état sous lequel se trouve son phosphore.

La presque totalité de ce dernier existe sous forme de phosphore organique (nucléone (1) et lécithines), tandis que dans le lait de Vache plus de la moitié du phosphore appartient au phosphate de chaux.

La caséine du lait de Femme, précipitée par les acides, se présente sous forme de flocons très fins, facilement solubles dans les acides et dans les alcalis. L'acide trichloracétique étendu précipite bien la caséine, mais il en redissout une partie sous forme d'acidalbumine soluble dans l'alcool à 70°. Il en est de même en présence d'un sel ammoniacal, comme lorsqu'on opère sur le liquide soutiré par la méthode d'Adam. *On ne pourra donc doser la caséine par précipitation directe au moyen d'un acide.* La caséine du lait de Femme n'est pas précipitée, quand on sature le lait de chlorure de sodium, comme cela a lieu pour le lait de Vache.

---

(1) Acide phosphocréatique (Siegfried).

Le lait de Femme se distingue encore du lait de Vache par sa forte teneur en lactose (67 à 75 gr par litre au lieu de 45 à 54) et par la faible proportion de ses sels minéraux (de 1 gr à 2 gr 85 au lieu de 7 gr).

Quant au beurre ses variations sont considérables (de 17 gr à 60 gr); elles dépendent de l'âge du lait, de l'alimentation et du moment où se fait le prélèvement.

Ajoutons encore que le lait de Femme renferme une substance lévogyre, dénuée de pouvoir réducteur, non précipitable par les réactifs les plus sensibles des matières albuminoïdes et dont on ne peut se débarrasser par les méthodes ordinaires de défécation (1) (réactif acétopicrique, réactif nitromercurique de Patein). *Aussi le dosage du lactose au polarimètre est-il tout à fait impossible dans le lait de Femme.*

Si l'on avait quelque doute sur l'origine du lait à examiner, on pourrait toujours l'identifier au lait de Femme par la réaction d'Umikoff.

Réaction d'Umikoff. — Elle consiste à mélanger dans un tube à essai 4 cmc de lait et 2 cmc d'ammoniaque au dixième et à maintenir le tout pendant vingt minutes dans un bain-marie chauffé à 60°. Dans ces conditions, le lait de Femme prend une teinte violacée d'autant plus intense que le lait serait plus âgé. Avec le lait de Vache on n'obtient qu'une légère teinte jaunâtre. La cause de cette réaction est totalement inconnue.

Prélèvement de l'échantillon. — Quand il s'agit du lait de Femme, la manière de prélever l'échantillon a une grande importance sur les résultats de l'analyse.

Il faut savoir en effet que les différentes parties d'une même tétée ne donnent pas les mêmes chiffres à l'analyse; que le beurre augmente du commencement à la fin dans des proportions parfois considérables; que la composition du lait varie avec les heures de la journée et avec le temps qui s'est

---

(1) De semblables substances existent dans les laits d'Anesse et de Jument, mais elles sont *dextrogyres.*

écoulé depuis la dernière tétée, enfin que le lait des deux seins présente quelquefois de notable différences.

Le mieux serait de vider complètement le sein à l'aide d'un tire-lait et d'opérer sur la totalité du prélèvement ; ou bien de recueillir 10 cmc de lait au commencement de la tétée, 10 cmc au milieu et 10 cmc à la fin. Ch. Michel conseille de prélever 20 cmc au commencement de la tétée du matin, 20 cmc au milieu de la tétée de midi et 20 cmc à la fin de la tétée du soir et de mélanger les trois prises.

Nous avons dit plus haut qu'il était important de noter l'âge du lait.

Réaction. — La réaction du lait de Femme doit être faiblement, mais nettement alcaline au papier de tournesol.

Densité. — La densité ne peut en être déterminée que par la méthode du flacon. La faible quantité dont on dispose ne permet pas l'emploi du densimètre ou de la balance aréothermique.

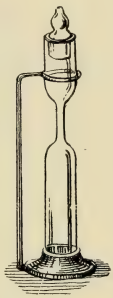


Fig. 180. — Flacon à densité de Regnault.

Dans ce but on se sert du flacon à densité de Regnault (fig. 180) portant un trait de jauge dans sa partie étranglée.

On en fait la tare et on le remplit de lait en prenant soin de ne pas le tenir entre les doigts pour éviter l'échauffement, qui en modifierait le volume. On note avec soin la température ambiante et on le pèse. Soit P le poids du lait. On vide alors le flacon et on le rince à plusieus reprises avec de l'eau distillée, finalement on le remplit d'eau distillée prise à la même température et on pèse de nouveau. Soit P′ le poids de l'eau distillée, le rapport $\frac{P}{P'}$ donnera la densité cherchée.

Extrait sec. — Mesurez 5 cmc de lait dans une capsule de platine à fond plat, préalablement tarée et maintenez le tout à l'étuve à 100° pendant 5 heures. Laissez refroidir dans un dessicateur et pesez. Multipliez par 200 le poids de l'extrait ainsi obtenu pour avoir celui qui correspond à 1 litre de lait.

Sels minéraux fixes. — Calcinez modérément sur la flamme d'une lampe à alcool le résidu de l'opération précédente jusqu'à ce que vous obteniez des cendres blanches. Pesez après refroidissement dans un dessicateur et rapportez le poids trouvé au litre.

Beurre. — Le beurre se dose par la méthode d'Adam. On commence par préparer la solution suivante désignée sous le nom *d'alcool ammoniacal* :

Ammoniaque pure	30 cmc.
Alcool à 90°	833 cmc.
Eau distillée... Q. S. pour . .	1000 cmc.

On prend ensuite :

Alcool ammoniacal	100 cmc.
Ether à 65°	110 cmc.

C'est ce dernier réactif qui constitue la *liqueur d'Adam.*

Mode opératoire. — Dans une ampoule spéciale à robinet (fig. 181) portant deux traits de jauge correspondant à 10 cmc et à 32 cmc, on introduit par aspiration 10 cmc de lait, puis le robinet étant fermé, on y verse la liqueur d'Adam jusqu'au trait de jauge supérieur. On bouche l'appareil et on le renverse à plusieurs reprises pour opérer le mélange sans secousses. A ce moment, on le retourne complètement et quand tout le liquide est passé dans la grande boule, on ouvre le robinet ; la pression intérieure chasse la petite quantité de lait qui reste engagée dans la partie effilée du tube située sous le robinet. Le robinet étant refermé on laisse l'appareil au repos sur un support pendant un quart d'heure.

Fig. 181. — Galactotimètre du Dr Adam, modifié par Meillère.

Le liquide s'est partagé en deux couches : l'une supérieure limpide contenant le beurre, l'autre inférieure opaline renfermant les autres éléments.

On soutire alors celle-ci à un demi-centimètre près dans un ballon jaugé de 50 cmc pour la faire servir au dosage du lactose, comme nous le verrons tout-à-l'heure. On bouche solidement l'ampoule et on la roule vivement entre

les mains pour rassembler tout le liquide aqueux qu'on soutire de nouveau après repos, et qu'on réunit au premier. On verse alors dans l'ampoule quelques centimètres cubes d'eau distillée en ayant soin de la faire couler en nappe sur les parois. On laisse reposer pendant 5 minutes et on réunit cette eau de lavage au reste.

La solution éthérée est alors recueillie dans une capsule tarée. On lave l'ampoule avec quelques centimètres cubes d'éther qu'on verse également dans la capsule.

Celle-ci est abandonnée à la température du laboratoire pour donner à l'éther le temps de s'évaporer spontanément, puis on la porte dans une étuve réglée à 100° jusqu'à dessication complète.

Le poids du résidu multiplié par 100 donne le poids du beurre contenu dans 1 litre de lait.

Lactose. — Nous avons dit plus haut les raisons pour lesquelles on ne pouvait se servir du polarimètre pour doser le lactose dans le lait de Femme. C'est donc exclusivement à la méthode par réduction qu'il faudra s'adresser. A cet effet, on recueille dans un ballon jaugé, de 50 cmc, la partie aqueuse inférieure séparée de la couche éthérée dans le traitement du lait par la méthode d'Adam, et correspondant à 10 cmc de lait; on y joint les eaux de lavage de l'ampoule et on ajoute 4 cmc du réactif nitromercurique de Patein, puis on achève de remplir le ballon jusqu'au trait de jauge avec de l'eau distillée. On mélange et on filtre. On a ainsi une dilution au 1/5e qu'on agite avec 2 gr de poudre de zinc, sans neutralisation préalable, pour éliminer le mercure. Après une heure de contact, on mesure 25 cmc du liquide filtré dans un ballon jaugé de 50 cmc; on ajoute goutte à goutte de la soude étendue jusqu'à neutralisation et on complète le volume à 50 cmc. On a ainsi une dilution au dixième que l'on filtre s'il en est besoin et sur laquelle s'effectuera le dosage au moyen de la liqueur de Fehling (voir pour le mode opératoire l'article sur le dosage du glycose, dans le chapitre consacré à l'urine).

La liqueur de Fehling qui doit servir au dosage du lactose aura été préalablement titrée au moyen d'une solution de

lactose pur et anhydre à 1 0/0, en tenant compte de ce fait que le lactose réduit moins facilement la liqueur cupropotassique que ne le fait le glycose et qu'il demande, à cause de cela, une ébullition plus soutenue.

On peut aussi, connaissant le titre de la liqueur de Fehling par rapport au glycose anhydre, en déduire celui qui correspond au lactose anhydre. Il suffit de multiplier le chiffre qui exprime le titre par le facteur 1,39. Exemple : soit une liqueur de Fehling dont 10 cmc sont réduits par 0gr 050 de glycose anhydre ; ils le seront par : 0,050 × 1,39 = 0,0695 de lactose anhydre.

Mais il est préférable de titrer directement la liqueur cupropotassique avec une solution de lactose.

Le poids de lactose trouvé est rapporté au litre et exprimé toujours en *lactose anhydre.*

Caséine. — Nous avons déjà dit que le dosage de la caséine du lait de Femme par précipitation au moyen d'un acide ne pouvait donner que des résultats erronés. *Il doit être entièrement rejeté.*

Le meilleur procédé de dosage est celui de Denigès, basé sur la méthode cyano-argentimétrique de l'auteur (1). Les limites que nous nous sommes imposées ne nous permettent pas de le décrire.

D'autre part, il est démontré que l'alcool à 96° précipite la totalité des matières albuminoïdes du lait de Femme, et que celles-ci, lavées à l'éther pour les débarrasser de la matière grasse, ne cèdent rien à l'alcool à 70°. On pourra donc employer la méthode suivante (Mercier).

Dans 100 cmc d'alcool à 96°, additionné de 2 gouttes seulement d'acide acétique, on verse 10 cmc de lait. Après quelques heures de repos on reçoit le précipité sur un filtre taré. On le lave d'abord avec un mélange à parties égales d'éther et d'alcool à 96°, puis finalement par de l'éther, jusqu'à ce que quelques gouttes de ce dernier évaporées dans un verre de montre ne laissent plus de résidu. On sèche alors le filtre à 100° jusqu'à poids constant et on le pèse. On a ainsi le poids de la caséine contenue dans 10 cmc de lait, on le rapporte au litre.

En réalité, dans ce procédé, comme dans celui de Denigès, on dose la totalité des matières albuminoïdes, ce qui n'a pas d'inconvénient étant donnée la faible proportion de lactalbumine précipitée en même temps que la caséine.

---

(1) G. Denigès. *Précis de chimie analytique.*

Par la méthode de Denigès, Guiraud (1) a rencontré dans les laits de Femme une teneur en caséine variant de 8 gr 50 à 14 gr par litre, soit en moyenne 11 gr 17.

Si, dans de tels laits, on fait la somme de : beurre + lactose anhydre + caséine + sels, et qu'on la retranche du poids de l'extrait sec, on trouvera constamment une différence notable, due à ces substances lévogyres indéterminées dont nous avons parlé. Dans les dosages de Guiraud, elles variaient de 4 gr 26 à 11 gr 07 soit en moyenne de 7 gr 66.

Lajoux, se basant sur ce que les principes inconnus sont azotés et qu'ils possèdent une teneur en azote qui les rapproche de la caséine, propose de les compter comme telle, et de déterminer la caséine simplement par différence, c'est-à-dire en retranchant de l'extrait sec la somme des autres éléments (beurre + lactose anhydre + sels).

Nous ne pouvons adopter une telle manière de voir. Car ces substances, quoique azotées, n'ont aucune des réactions des albuminoïdes et ne sauraient leur être assimilées.

Dans une analyse complète, il faudra les compter à part, après avoir déterminé la caséine ou pour mieux dire les matières albuminoïdes totales, soit par ce procédé Denigès, soit par le procédé à l'alcool de Mercier.

Le plus simple est de laisser de côté le dosage de la caséine, qui ne peut guère fournir de renseignement utile à la clinique; pour s'en tenir à la détermination du beurre, du lactose, des cendres et de l'extrait, suivie d'un examen microscopique très sérieux.

Voici, à titre de renseignement, les chiffres obtenus par Guiraud dans l'analyse de laits et de colostrums prélevés chez les nourrices de la crèche de Bordeaux (1897.)

---

(1) P. Guiraud. Le lait de femme à l'état physiologique, 1897. *Thèse de la Faculté de médecine de Bordeaux.*

Laits physiologiques

	MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE
Densité.	1,035	1,028	1,031
Extrait.	163,80	112,00	131,57
Beurre.	61,80	17,50	39,05
Caséine.	14,00	8,50	11,17
Lactose (anhydre)	77,66	67,62	71,82
Sels.	2,70	1,07	1,87
Subst. indét. . .	11,07	4,26	7,66

Colostrums physiologiques

	MAXIMUM	MINIMUM	MOYENNE
Densité.	1,040	1.030	1,034
Extrait.	156,20	106,50	123,58
Beurre.	56,10	6,75	25,20
Caséine et alb. .	29,25	15,0 0	20,60
Lactose (anhydre)	66,45	49,26	60,15
Sels	3,40	1,80	2,50
Subst. indét. . .	20,46	11,22	15,21

Passage de certaines substances dans le lait. — Nicloux a montré que l'alcool, ingéré à dose alimentaire, passe en petite quantité dans le lait.

Il en serait de même des principes purgatifs de la Rhubarbe et de la Scammonée, des sels de soude et de magnésie, de l'iode, du mercure, du fer, du plomb, du bismuth et de l'arsenic. Par contre, la morphine aurait donné un résultat négatif.

Examen microscopique et bactériologique. — Au moment de l'accouchement les globules laiteux deviennent de plus en plus nombreux et les corpuscules de colostrum disparaissent peu à peu. Vers le huitième ou le dixième jour on a le lait pur facilement reconnaissable à son opacité et sa couleur blanche. De plus si on l'examine au microscope on constate que les globules laiteux en sont les seuls éléments morphologiqués et qu'ils ne se trouvent plus réunis en groupes, mais demeurent isolés dans le liquide.

Dans les cas d'engorgement ou d'inflammation de la mamelle on voit apparaître dans le lait des leucocytes parfois très nombreux. Le lait de Femme peut aussi contenir des Bactéries diverses; c'est ainsi que dans les excoriations du mamelon et les abcès du sein il peut renfermer un grand nombre de Staphylocoques; on y rencontre le Pneumocoque chez les pneumoniques, le Bacille d'Eberth chez les typhiques.

Il en est de même du lait de Vache qui peut renfermer différentes Bactéries pathogènes et transmettre à l'enfant des affections fort graves. Ce lait renferme fréquemment le Colibacille qui produit le plus souvent la fermentation lactique du lait et qui peut transmettre à l'adulte aussi bien qu'à l'enfant nourri au biberon des entérites infectieuses graves à forme typhoïde. Le Colibacille provient des matières fécales qui souillent d'ordinaire le pis de la Vache et pénètre dans le lait au moment de la traite. Mais c'est surtout la tuberculose dont on devra redouter la transmission par le lait. Le Bacille tuberculeux peut en effet se rencontrer dans le lait, même chez les Vaches dont le pis ne présente pas la moindre lésion, et ce lait, bien qu'on en ait pu dire est parfaitement capable de transmettre la maladie. Toutefois on devra se mettre en garde contre les Bacilles acidophiles si fréquents dans les milieux gras et en particulier dans le lait.

Enfin il existe un certain nombre de Bactéries vulgaires de l'air qui peuvent se déposer dans le lait et le rendre impropre à la consommation ; telles sont différentes Bactéries chromogènes, comme le *Bacillus syncyanus*, qui produit la coloration bleue du lait, le *Bacillus synxanthus*, qui colore le lait en jaune et enfin le *Micrococcus prodigiosus*, le *Bacillus lactis erythrogenes*, la *Sarcina rosea* et le *Saccharomyces ruber*, qui peuvent colorer le lait en rouge au point de le faire ressembler à du sang. L'ingestion de ces laits peut provoquer de la gastro-entérite avec phénomènes d'intoxication.

C'est pour détruire les Bactéries pathogènes qui peuvent être contenues dans le lait que l'on recourt maintenant à la pasteurisation, mais tout danger n'est pas écarté si l'on n'a pas le soin de maintenir le flacon bien bouché pour éviter les germes contenus dans l'air.

Application de l'analyse du lait à la clinique. — En général, quand on a recours à une analyse de lait de Femme, c'est que le nourrisson présente des troubles digestifs ou un arrêt d'accroissement, et les questions qui se posent sont celles-ci : 1° le lait est-il assez nutritif ? 2° contient-il des éléments anormaux ?

En tenant compte des variations que nous avons signalées dans la composition du lait suivant *son âge* et le moment où il a été prélevé, un lait dont la teneur en éléments est bien inférieure à la moyenne est à supprimer comme insuffisant.

Mais l'attention doit être attirée sur les chiffres fournis par le beurre et les sels fixes.

Bien des dyspepsies et des diarrhées de nourrisson n'ont d'autres causes que la présense d'un excès de beurre dans le lait maternel (on en a signalé jusqu'à 50 à 60 gr par litre). D'autres fois ce sont les sels qui atteignent 6 et 8 grammes par litre. De tels laits sont évidemment anormaux.

La composition chimique d'un lait incriminé peut être voisine de la normale, alors que l'examen microscopique y décèle l'existense des éléments histologiques du colostrum (corpuscules de Donné ou leucocytes polynucléaires). Dans ce cas, on pourra rechercher la réaction des anaéroxydases (voir page 298). Il s'agit ici d'un retour à l'état colostral.

Cet état colostral apparait quand l'allaitement est suspendu ou que la mamelle a été vidée incomplètement. Il peut donc

se manifester chez la nourrice qui possède beaucoup de lait, mais que l'enfant n'arrive pas à têter à fond.

A dater du quatrième jour après l'accouchement, la présence dans ce lait, de leucocytes polynucléaires en nombre considérable indique sûrement une infection de la mamelle.

Enfin, si les examens chimiques et microscopiques ne donnent que des résultats négatifs, le lait ne pourra être incriminé et c'est du côté de l'enfant lui-même qu'il faudra chercher la cause des troubles observés.

CHAPITRE VII

SÉCRÉTION NASALE

La muqueuse nasale sécrète normalement un mucus peu abondant, transparent, visqueux, incolore, inodore et de saveur légèrement saline. On y trouve, au microscope, un grand nombre de cellules épithéliales pavimenteuses provenant de la région antérieure du nez, des cellules épithéliales ciliées provenant de la muqueuse profonde, ainsi que quelques leucocytes et un nombre énorme de microorganismes.

Dans un cas d'asthme avec accompagnement de polypes du nez, on a observé que le mucus nasal renfermait lui aussi des cristaux de Charcot-Leyden.

Dans certains cas d'hypertrophie de la muqueuse nasale, ou bien à la suite de certains troubles nerveux, la sécrétion devient aqueuse et très abondante, on aura soin de ne pas confondre cet écoulement liquide avec celui que l'on peut observer à la suite de certains traumatismes de la base du crâne. Dans le premier cas, il s'agit d'une simple transsudation de sérum sanguin; dans le second cas, il s'agit de l'écoulement de liquide céphalorachidien par le nez. Ce liquide se reconnaîtra du reste facilement, en ce qu'il ne contient pas d'albumine, mais une substance qui réduit la liqueur de Fehling (page 272).

BACTÉRIOSES

Les fosses nasales constituent un véritable filtre existant à l'entrée des voies respiratoires pour protéger le poumon contre l'envahissement des Bactéries de l'air. Ces quelques mots suffisent pour faire comprendre qu'on pourra trouver dans le mucus nasal les Bactéries les plus diverses. Toutefois les plus fréquentes sont le Staphylocoque, le Streptocoque, le Pneumocoque, le Bacille de Friedländer, le Tétra-

gène, différentes Sarcines, le Bacille tuberculeux, le Colibacille, le Bacille pseudodiphtérique et le Méningocoque. Ces Bactéries sont constamment détruites par les leucocytes, qui existent en très grand nombre dans le mucus, qui les reçoit du chorion de la muqueuse. Cette phagocytose permet du reste de comprendre la disparition rapide des poussières et des germes infectieux apportés à chaque instant avec l'air inspiré et que ni le mucus, ni les cils vibratiles ne suffisent à détruire ou à chasser mécaniquement.

Nous insisterons particulièrement sur la présence possible dans les fosses nasales du *Meningococcus intracellularis* de Weichselbaum que l'on considère généralement aujourd'hui comme la cause de la méningite cérébrospinale épidémique. Nous avons vu que l'existence de cette Bactérie dans le mucus nasal d'individus sains permet d'expliquer, en particulier, l'origine des cas de méningite consécutifs aux lésions du crâne.

Coryza. — Au début la sécrétion est ralentie, presque nulle et le malade se plaint d'une sensation de sécheresse. Mais, bientôt la sécrétion devient plus abondante, séreuse et fluide d'abord, puis plus épaisse, muqueuse, avec seulement quelques petits flocons blanchâtres. Au microscope (fig. 182), on ne trouve que quelques leucocytes, un certain nombre de globules rouges, des cellules épithéliales pavimenteuses et surtout un nombre relativement considérable de cellules à cils vibratiles,

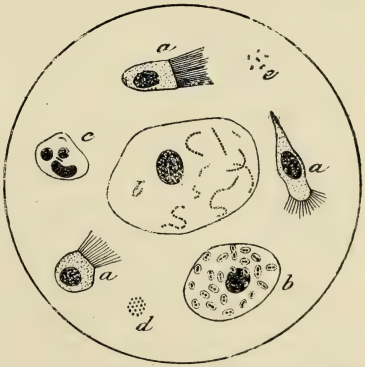


Fig. 182. — Sérosité du coryza ; *a*, cellules épithéliales vibratiles ; *b*, cellules épithéliales pavimenteuses gorgées de Bactéries (Streptocoque ou Pneumocoque) ; *c*, leucocyte polynucléaire ayant phagocyté deux Bacilles ; *d*, Staphylocoques ; *e*, Diplocoques.

dont les unes sont bien conservées, tandis que d'autres sont devenues caliciformes ou constituent des masses sphériques possédant quelques cils à leur surface (fig. 182, *a*).

A une période plus avancée, le mucus devient de plus en plus blanc et opaque et il en est ainsi jusqu'à la résolution. Ce mucus doit son opacité à l'augmentation considérable du nombre de leucocytes jointe à la diminution du nombre des éléments épithéliaux.

Les Bactéries les plus fréquemment rencontrées sont : le Staphylocoque, le Streptocoque, le Bacille de l'influenza, et le Pneumocoque, auxquelles il convient d'ajouter également la Sarcine blanche. Dans cinq cas de coryza aigu Pasquale a décrit une Bactérie spéciale, le *Rhinostreptocoque*, pathogène pour le Lapin et qui diminue dans la sécrétion nasale au cours de la maladie. D'abord seul, il est ensuite mélangé à d'autres microorganismes. On a décrit entre autres un Diplocoque aplati par ses faces en contact, arrondi par ses extrémités libres, pouvant donner l'impression d'un gros Bacille à coins arrondis et qui serait très fréquent dans la sécrétion liquide du coryza aigü.

Diphtérie nasale. — On devra attacher une importance toute spéciale au coryza des enfants, qui peut être fréquemment d'origine diphtérique. On oublie trop souvent, en effet, que la diphtérie nasale est une des manifestations les plus fréquentes de cette maladie infectieuse. La rareté apparente tient à ce qu'elle passe le plus souvent inaperçue.

La maladie est caractérisée cliniquement par deux types : la forme bénigne et la forme maligne qui correspondent respectivement à la diphtérie pure et à la streptodiphtérie de Sevestre. Chacune de ces deux formes peut rester localisée dans la région nasale ou coexister avec une angine qui la précède ou qui la suit. La rhinite fibrineuse, caractérisée cliniquement par l'élimination de fausses membranes, a une tendance marquée à la chronicité, créant ainsi une diphtérie prolongée dont la contagiosité pour être moins grande n'est pas moins réelle.

Le diagnostic de la diphtérie nasale est difficile, parce que la spécificité de la lésion passe inaperçue de telle sorte que l'on

croira à un vulgaire coryza. C'est qu'en effet, de ce que l'on ne trouve pas de fausses membranes, on n'en est pas pour cela autorisé à conclure à la non diphtérie. Ici encore, la clinique seule est impuissante pour le diagnostic, et plus encore que pour l'angine diphtérique, il faut recourir à l'examen bactériologique. Chez l'enfant, il en est du coryza comme de l'angine; on doit toujours penser à la diphtérie. On fera un prélèvement dans chaque narine en introduisant la spatule le plus profondément possible et l'on fera des ensemencements sur sérum d'après la technique usitée pour le diagnostic de l'angine diphtérique (voir plus loin).

Ozène. — Dans l'ozène ou punaisie la muqueuse des fosses nasales s'atrophie et finit par être réduite à une mince couche pelliculaire couverte, par places, de croûtes très adhérentes, exhalant à un haut degré l'odeur répugnante caractéristique. L'affection paraît due à l'envahissement de la muqueuse par une Bactérie spéciale décrite par Löwenberg en 1884. Le *Bacille de l'ozène* se trouve très facilement dans le mucus nasal et surtout dans les filaments muqueux qui se rencontrent toujours entre la cloison et les cornets. Il se compose de bâtonnets, courts et trapus, immobiles, encapsulés et généralement associés par deux. Ils ne prennent pas le gram. Les cultures s'obtiennent très facilement sur les milieux ordinaires. Par certains caractères, ce Bacille ressemble au *Pneumobacille de Friedländer*; il s'en différencie par des particularités de culture, et surtout par l'absence de production de gaz dans les solutions sucrées.

Il est bon d'ajouter toutefois que d'autres auteurs attribuent l'ozène à un autre Microbe, voisin du Bacille diphtérique. De nouvelles recherches sont donc encore nécessaires.

Rhinosclérome. — C'est une affection rare en Europe, assez commune dans l'Amérique centrale, caractérisée par la pullulation excessive de certaines Bactéries dans les lymphatiques et à l'intérieur des cellules de la paroi nasale. Il s'agit encore d'un Microbe très voisin du *Pneumobacille de Friedländer*, sinon identique à lui, car il n'en diffère guère que par sa décoloration incomplète par la méthode de Gram.

Morve. — La morve est surtout caractérisée par le jetage, c'est-à-dire par l'écoulement nasal d'un liquide mucopurulent visqueux, brunâtre, dans lequel l'examen bactériologique permet aisément de constater la présence du Bacille pathogène. Le *Bacille de la morve* est un Bacille à bouts arrondis, droit ou légèrement incurvé, assez semblable comme forme, au Bacille de la tuberculose, se colorant facilement par les couleurs basiques d'aniline, mais se décolorant par la méthode de Gram. La culture caractéristique s'obtient sur Pomme de terre (fig. 111, p. 170). Il se forme le deuxième jour, une couche jaune ambrée qui ne tarde pas à devenir opaque, orangée, rougeâtre avec une zone périphérique, d'un bleu verdâtre. Toutefois, le diagnostic de la morve doit toujours être complété par l'inoculation intrapéritonéale au Cobaye mâle. Vers le quatrième jour il se développe une orchite caractéristique (fig. 112, p. 171).

Ulcérations nasales. — L'examen bactériologique des mucosités purulentes, qui s'écoulent du nez à la suite d'ulcérations, devra toujours être fait. En l'absence de Bactéries caractéristiques, il s'agira vraisemblablement de lésions syphilitiques. Dans les autres cas, on rencontrera principalement le *Bacille de la tuberculose* et le *Bacille de la lèpre*. On aura, du reste, à employer la même méthode de coloration. Mais, le Bacille de la lèpre se reconnaîtra facilement en ce qu'il se colore également par les solutions aqueuses de couleur d'aniline et parce qu'il prend le gram. Du reste, en cas de doute, il suffira d'inoculer du muco-pus sous la peau de la cuisse du Cobaye. Celui-ci restera indemne s'il s'agit du Bacille de Hansen, il deviendra au contraire tuberculeux s'il s'agit du Bacille de Koch.

Blennorrhagie nasale. — Il n'est pas sans intérêt de savoir que la suppuration nasale des nouveau-nés coïncidant avec l'ophthalmie purulente, tient, comme cette dernière, à l'infection gonococcique, qui s'est produite pendant le passage de l'enfant dans le canal vaginal. Cette blennorrhagie nasale peut du reste, se rencontrer aussi chez l'adulte. Le nez est alors très enflammé et un jetage abondant ulcère la lèvre.

Mais, au lieu d'y trouver le Bacille de la morve, on rencontrera le *Gonocoque*, qu'il sera facile de reconnaître par une simple coloration à la thionine (voir uréthrite).

MYCOSES

Les Champignons parasites ne semblent guère pouvoir cultiver sur le mucus nasal. Cependant, il faut savoir que l'on pourra rencontrer l'*Endomyces albicans* du muguet, l'*Aspergillus glaucus* et l'*Aspergillus fumigatus*. Enfin, dans certaines localisations de l'actinomycose à la base du crâne, on pourra constater dans les sécrétions nasales l'existence de grains jaunes caractéristiques.

ZOOSES

Infusoires. — Chez un coolie indien, atteint d'anémie extrême et de rhinorrhée, Dalgetty, en 1901, trouve dans l'écoulement nasal un Protozoaire qui appartient, semble-t-il, au genre *Balantidium*, mais qu'il a insuffisamment représenté et décrit pour qu'il soit possible de compléter son état civil. Il indique du moins qu'il diffère du *Balantidium coli* de l'intestin de l'Homme. C'est un Infusoire allongé (fig. 183), long de 25 μ sur une largeur moitié moindre, couvert de cils vibratiles sans qu'on puisse distinguer de zone adorale; la bouche est marquée par une incisure; le contenu est plus ou moins granuleux avec deux à quatre vacuoles contractiles claires et arrondies, occupant l'extrémité postérieure. La forme et les dimensions rapprocheraient surtout ce parasite du *Balantidium minutum* de l'intestin. Ces Infusoires existaient en quantité considérable dans l'écoulement et au microscope on les voyait facilement tournoyer dans toutes les directions.

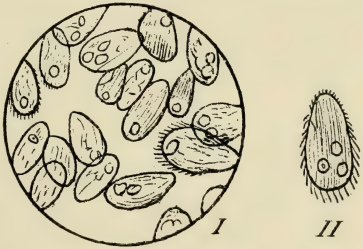


Fig. 183. — Infusoire observé dans un cas de rhinorrhée ; × 400.

L'écoulement était constitué par un liquide clair, légèrement opalescent, avec traînées opaques et présentant une odeur particulière, répugnante. Comme cet écoulement, qui remontait à trois mois, était très abondant, s'écoulant jour et nuit à raison de quatre gouttes par minute, l'auteur crût d'abord à un écoulement de liquide céphalorachidien par le nez. Il n'en était rien, comme il put s'en rendre compte par un examen plus approfondi. C'était d'ailleurs un liquide ne renfermant ni sucre, ni albumine et rendu alcalin par la présence de phosphate de soude.

Fig. 184. — *Linguatula lanceolata*, femelle adulte, d'après NEUMANN ; grandeur naturelle.

Linguatule. — La *Linguatula lanceolata* est un parasite très fréquent dans les fosses nasales du Chien. C'est un animal très dégradé par le parasitisme, qui a été longtemps placé parmi les Ténias. Il possède, en effet, un corps vermiforme, assez aplati et une striation transversale, qui lui donnent un aspect annelé (fig. 184). A l'extrémité antérieure, qui est la plus renflée, se trouve la bouche, et sur les côtés, dans des fossettes particulières, on observe deux paires de crochets articulés, rétractiles (fig. 185), qui sont des appendices d'Arthropodes. Du reste, l'étude du développement a permis de ranger ce parasite parmi les Arachnides au voisinage des Acariens. Le mâle est long de 2 cm en moyenne, la femelle de 8 à 10 cm. On n'en connait guère jusqu'ici qu'un seul cas authentique chez l'Homme. Le malade éprouvait des sensations douloureuses de pression dans une narine, des éternuments et des épistaxis, qui augmentèrent d'abondance et de fréquence pendant des années (2 fois par jour dans les derniers temps) jusqu'à ce qu'il eût expulsé un beau jour, à

la suite d'un violent éternuement, une Linguatule adulte.

Myriapodes. — Dans des travaux récents (1), le professeur R. Blanchard a montré que l'on connaissait actuellement 40 observations de Myriapodes, rencontrés accidentellement dans les fosses nasales de l'Homme. Or, dans plus de 86 % des cas, il s'agit de Géophilides, parmi lesquels l'espèce la plus fréquente est le *Geophilus carpophagus*. Les Géophiles sont des Chilopodes, c'est-à-dire qu'ils appartiennent à cet ordre de Myriapodes aplatis, pourvus d'une seule paire de pattes par anneau, dont le type bien connu est la Scolopendre (fig. 186 et 187). Ce sont tous des Myriapodes très agiles, nocturnes, vivant dans l'herbe et sous les pierres, et se nourrissant volontiers, sinon de préférence, de substances animales. Ils

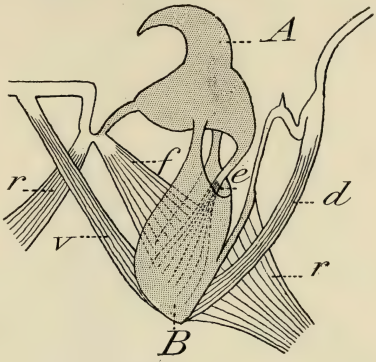


Fig. 185. — Crochet articulé de Linguatule, d'après Stiles; A, griffe; B, pièce basilaire; *d*, muscle protracteur dorsal; *e*, m. extenseur du crochet; *f*, m. fléchisseur; *r*, m. rétracteur ventral; *r'*, m. rétracteur externe *v*, m. protracteur ventral.

Fig. 186. — D'après N. Andry.

(1) R. Blanchard. Sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Arch. de parasitologie*, I, p. 452, 1898.

R. Blanchard. Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Arch. de parasitologie*, VI, p. 245, 1902.

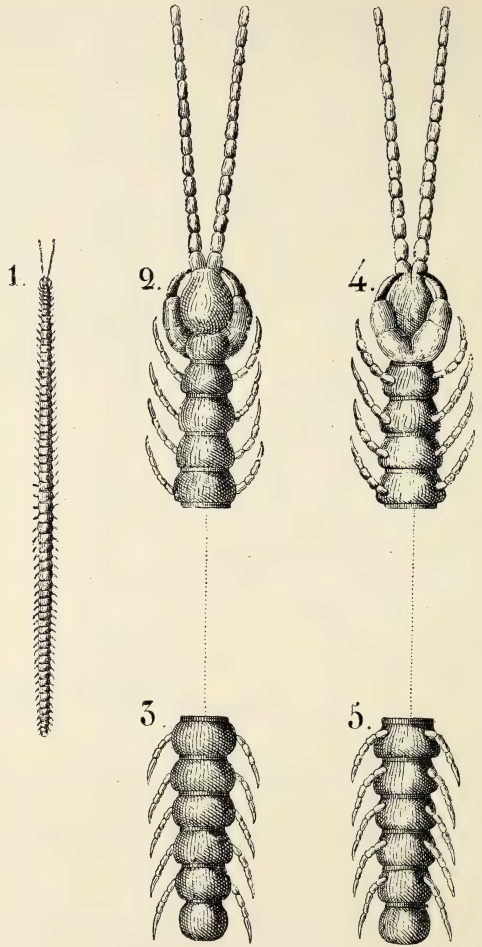


Fig. 187. — 1. Géophile sorti du nez, grandeur naturelle; 2 à 5, le même examiné à la loupe : 2 et 3, face dorsale; 4 et 5, face ventrale; d'après SCOUTETTEN.

s'introduisent par hasard dans les fosses nasales de personnes qui ont commis l'imprudence de s'endormir sur l'herbe. Des fosses nasales, le Myriapode peut s'enfoncer dans le sinus maxillaire, mais le plus souvent c'est dans le sinus frontal qu'il se loge. Il peut y rester durant des mois et même des années, car il y trouve l'air et l'humidité, qui lui sont nécessaires, et se nourrit vraisemblablement de mucosités et de débris épithéliaux. La pénétration se fait d'une manière insidieuse, aussi le diagnostic est-il à peu près impossible. Le malade a la sensation d'un corps étranger, il éprouve du fourmillement, et des chatouillements dans la narine, d'où des éternûments qui peuvent expulser le parasite. Mais le plus souvent son séjour se prolonge, la muqueuse s'enflamme et l'on observe une céphalalgie rebelle qui peut durer des mois et des années, plus vive la nuit que le jour et pouvant provoquer des insomnies persistantes. La douleur siège à la racine du nez, entre les deux yeux, et peut devenir intolérable au point de provoquer des accès de folie ou de délire. On peut de même observer des symptômes réflexes, tels que vertiges, convulsions, spasmes, dyspnées, accès de toux, larmoiement, troubles de la vision, nausées et vomissements. Le plus souvent on expulse l'animal en se mouchant ou en éternuant.

Fig. 188. — *Sarcophaga magnifica*, larve et adulte.

Larves cavicoles. — En Europe et en Algérie, on peut observer dans les fosses nasales, les larves d'un Diptère, la *Sarcophaga magnifica* (fig. 188) qui peuvent se rencontrer également dans les plaies laissées à l'air libre. En certains districts de la Russie, cette Mouche est très redoutée des paysans. Les larves se rencontrent chez les personnes qui s'endorment dans la campagne durant le jour, mais elles sont particulièrement

fréquentes chez les enfants. Elles vivent dans les fosses nasales, peuvent même pénétrer dans le palais, ou dans les sinus voisins et produisent des douleurs, souvent si considérables que les malades peuvent en perdre la raison. C'est une affection toujours très grave et caractérisée surtout par de violentes hémorrhagies.

Dans nos pays, on rencontre de préférence les larves de Mouches plus communes, telles que la *Sarcophaga carnaria* et surtout la *Calliphora vomitoria*, connue généralement en France sous le nom de *Mouche bleue de la Viande*. On a signalé également au Chili une grave myase nasale occasionnée par une espèce voisine, la *Calliphora limensis*.

Fig. 189. — *Lucilia macellaria*, larve et adulte.

Mais la plus redoutable de toutes les larves cavicoles est, sans contredit, celle de la *Lucilia macellaria* (fig. 189). C'est une Mouche américaine, voisine de la *Lucilia Cæsar* ou *Mouche verte* de nos pays, qui joue le principal rôle dans la production des *Asticots*. Le genre est caractérisé à première vue par un abdomen court et arrondi, d'un beau vert, à reflets métalliques, qui ont fait donner à toutes ces Mouches, le nom vulgaire de *Mouches dorées*. La *Lucilia macellaria* se rencontre dans une grande partie de l'Amérique, depuis le nord des États-Unis jusqu'à la République Argentine et elle s'observe dans les villes aussi bien qu'à la campagne. On l'a rencontrée également en Cochinchine. C'est un animal très redoutable, qui vient fréquemment pondre ses œufs dans les fosses nasales d'individus ayant commis l'imprudence de s'endormir en

plein air. La Mouche s'attaque de préférence aux individus atteints d'ozène, aux personnes ayant l'haleine fétide ou aux ivrognes cuvant leur vin ; on comprend en effet que la Lucilie puisse confondre cette odeur avec celle de la charogne et vienne pondre ses œufs sur ce qu'elle prend pour un cadavre. Après un début insidieux, on observe quelques fourmillements des fosses nasales, puis ceux-ci augmentent de fréquence et la céphalalgie se déclare dans la région susorbitaire. Bientôt, on constate du gonflement de la région nasale, et l'enflure peut s'étendre presque à toute la face. En même temps on constate des saignements de nez très abondants, et parfois incoercibles. Une sérosité fétide et sanguinolente s'écoule par les narines, entrainant parfois avec elle quelques larves. Mais le plus souvent les larves pénètrent de plus en plus dans la profondeur, car elles possèdent au niveau de la bouche de puissants crochets avec lesquels elles déchirent la muqueuse pituaire, attaquent les cartilages, perforent même les os. Elles peuvent ainsi détruire la plus grande partie de la face, pénétrer dans le cerveau et produire les désordres les plus épouvantables, dont la mort est la conséquence fatale. Ces larves ont reçu des Américains le nom de *Screw-Worms* ou Vers en vis par suite du relief des anneaux, qui les font ressembler à une vis d'Archimède (fig. 189).

On a rencontré une fois, dans les fosses nasales de l'Homme, les larves du *Chironomus plumosus*, connues des pêcheurs sous le nom de *Vers de vase*. Elles avaient été rejetées dans un épistaxis, par un phtisique qui avait coutume d'aspirer chaque matin de l'eau de rivière. Sa présence chez l'Homme est donc tout à fait accidentelle et il est peu vraisemblable que ces larves puissent être pathogènes.

CHAPITRE VIII

POUMON

EXAMEN DES CRACHATS

On doit entendre par *crachat* toute sécrétion rejetée hors de la bouche par l'expectoration et plus particulièrement par la toux. Comme les crachats proviennent de la trachée, des bronches ou des poumons, leur examen va nous permettre de faire le diagnostic des affections de ces différentes régions. Cet examen offre donc une grande importance diagnostique, puisqu'il peut nous renseigner sur la pathologie de l'appareil respiratoire tout entier

EXAMEN MACROSCOPIQUE

L'expectoration sera recueillie dans un récipient bien propre, en verre ou en porcelaine, et, de préférence, dans un crachoir à couvercle. On devra tout d'abord faire porter l'examen sur les points suivants.

Quantité. — La quantité de crachats expectorée en 24 heures varie dans de larges proportions et dépend surtout de la nature de la maladie. Elle peut être de quelques centimètres cubes comme elle peut atteindre un et plusieurs litres. Les plus grandes quantités se rencontrent dans la bronchorrhée, la bronchiectasie, la gangrène pulmonaire et l'ouverture de collections purulentes provenant du poumon, du thorax ou de l'abdomen ; dans ce dernier cas, la quantité peut s'élever jusqu'à quatre et cinq litres. Elle peut être aussi assez considérable dans les grandes hémoptysies. Toutefois, dans la pratique courante, on ne devra s'occuper de la quantité expectorée en 24 heures que lorsqu'elle est très abondante, car il est bien évident que cette élimination ne pourra continuer sans exercer des effets désastreux sur la nutrition générale du malade ; c'est ainsi que dans la phtisie on a

constaté que 4 à 5 0/0 de l'azote éliminé était sécrété de cette manière (Renk, Lenz).

Couleur. — La couleur des crachats dépend de l'abondance de chacun de leurs éléments (sérosité, mucus, pus et sang) et de leur mélange plus ou moins intime. Elle peut donc varier extraordinairement : ils peuvent être parfaitement clairs et transparents, comme ils peuvent avoir une coloration grise, jaune, verte, rouge, brune et même noire.

Quand le crachat est transparent et incolore, il s'agit d'une expectoration simplement muqueuse, comme c'est le cas dans certains crachats d'œdème pulmonaire, lorsqu'il n'y a pas mélange de sang ou de pus.

L'opacité est due à l'abondance des leucocytes. Toutefois, le crachat est d'abord blanc; la coloration jaune qu'il prend ensuite est l'indice de la présence du pus, comme c'est le cas du crachat purulent; il s'observe à la suite de l'ouverture d'un empyème ou d'un abcès pulmonaire. Lorsque le crachat purulent reste quelque temps dans le poumon avant d'être expulsé au dehors, il possède une coloration franchement verte. Cependant, il sera possible d'observer également des crachats verts, lorsque les pigments biliaires se rencontreront dans les crachats, comme dans les cas d'ictère et surtout à la suite de l'ouverture d'un abcès du foie dans le poumon. S'il s'agit d'un abcès amibien, le crachat prend l'aspect et la couleur de la sauce d'anchois, ce qui permet de faire le diagnostic par le seul examen macroscopique.

La coloration rouge est ordinairement l'indice de la présence du sang. En général, on peut dire que le rouge clair et brillant est l'indice d'une hémorrhagie artérielle, le rouge foncé ou bleuâtre est l'indice d'une hémorrhagie veineuse. Mais en réalité, la nuance dépendra surtout du temps pendant lequel le sang sera resté dans le poumon. C'est ainsi que dans la gangrène pulmonaire le crachat présente une coloration brun sale, due à la formation de méthémoglobine et d'hématéine. S'il se développe au contraire de l'hématoidine ou de la bilirubine, le crachat prend la couleur brune du pain bis. La coloration jaune d'ocre ou même rouge peut

s'observer dans les cas d'inhalation d'oxyde de fer (sidérose).

Quant à la coloration noirâtre ou même franchement noire, elle est due à l'inhalation de molécules de charbon (anthracose).

Odeur. — Le plus souvent les crachats ont une simple odeur fade, mais elle peut devenir nauséabonde, épouvantable même, dans la bronchite putride et la grangrène pulmonaire. Enfin, la vomique consécutive à la pleurésie purulente présente généralement l'odeur du vieux fromage.

Constitution. — Les crachats peuvent se classer de la façon suivante d'après les éléments qui les composent :

- crachats
  - homogènes
    - crachat muqueux
    - crachat purulent
    - crachat séreux
    - crachat hémorrhagique
  - hétérogènes
    - crachat mucopurulent
    - crachat mucoséreux
    - crachat sérosanguinolent
    - crachat sanguinomucopurulent

Comme exemple de crachat muqueux pur, nous citerons le *crachat crû* du premier stade de la bronchite aiguë. Un crachat purulent est généralement l'indice de l'ouverture d'une collection purulente dans l'appareil respiratoire. Le crachat séreux pur, s'observe dans l'œdème pulmonaire; le crachat hémorrhagique pur, dans les hémoptysies.

Parmi les crachats hétérogènes, les plus fréquents, comme aussi les plus importants, sont les crachats mucopurulents, dont nous citerons comme exemple les *crachats cuits* du second stade de la bronchite aiguë, et les *crachats nummulaires* des second et troisième stades de la phthisie pulmonaire.

Consistance. — La consistance des crachats peut varier dans les plus grandes limites, depuis la fluidité parfaite des crachats de l'œdème pulmonaire, jusqu'à la viscosité extrême des crachats pneumoniques qui permet de renverser le crachoir sans qu'il s'écoule une goutte de son contenu. La cause

de cette viscosité est due à la fibrine qu'ils contiennent en abondance.

Réaction. — Elle est généralement alcaline.

Eléments macroscopiques normaux.

Pour pratiquer cet examen on verse le contenu du crachoir dans une assiette de porcelaine préalablement recouverte d'une couche de vernis noir et l'on isole les différents éléments avec des aiguilles à microscope.

On peut encore employer une plaque de verre de 10 cm de côté que l'on peint en noir sur la face inférieure. On y dépose quelques crachats et l'on recouvre d'une seconde plaque plus petite. Pour l'examen ultérieur des éléments que l'on aura ainsi découvert, il suffira de porter la plaque sur la platine du microscope et d'examiner à un faible grossissement.

Les principaux éléments, que l'on pourra rencontrer de la sorte, sont : des fragments de tissu pulmonaire, des caillots fibrineux, des spirales de Curchmann, des bouchons de Dittrich des concrétions calcaires, des corps étrangers et différents parasites.

Fragments de tissu pulmonaire. — Les plus gros fragments se rencontrent dans la grangrène pulmonaire, où ils sont expulsés sous forme de lambeaux gris jaunâtres, parfois complètement noirs et entourés de mucosites purulentes. Au microscope, on peut constater qu'il s'agit de tissu conjonctif ou plus rarement de tissu élastique. Ce dernier se rencontre plus particulièrement dans les crachats nummulaires des phthisiques où il constitue les *corpuscules riziformes* des anciens. Ce sont des corps opaques de coloration blanc jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, très brillants et généralement aplatis ou bi-convexes. On peut les saisir facilement avec des épingles ou des pinces et les porter entre une lame et une lamelle sur laquelle une légère pression suffit pour les aplatir en une couche transparente. On évitera de les confondre avec des fragments de mie de pain, qui peuvent être rejetés par un phtisique dans un accès de toux et il suffira pour cela d'appuyer légèrement sur

le couvre-objet; la mie de pain glisse sous celui-ci, tandis que les grains riziformes se laissent écraser comme du fromage. Leur présence sera d'une grande valeur diagnostique, comme nous le verrons plus loin, par suite de leur contenu presque exclusif en fibres élastiques et en Bacilles tuberculeux.

Bouchons de Dittrich. — On aura soin de ne pas les confondre avec les grains riziformes dont il vient d'être parlé. Ce sont de petits fragments blanc jaunâtres et brillants, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un Pois, qui ont aussi la consistance du fromage, mais se distinguent des précédents en ce qu'ils sont au plus haut point nauséabonds. On les trouve en grand nombre dans le sédiment purulent jaune ou verdâtre des crachats de la bronchite fétide et de la gangrène pulmonaire. On pourra constater au microscope qu'ils sont constitués en majeure partie de cristaux d'acide gras, au milieu desquels on trouve des Champignons provenant de la cavité buccale et parfois des Monades.

Fig. 190. — Moule fibrineux.

Moules fibrineux. — Ce sont des exudats fibrineux qui prennent la forme de la cavité des petites bronches où ils prennent naissance et sont très facile à reconnaître à l'œil nu. Pour cela, ils seront examinés sur fond noir (fig. 190), comme nous l'avons dit précédemment, et agités dans l'eau. Ils sont en effet, généralement enroulés, mais lorsque l'on les agite dans l'eau ils ne tardent pas à s'étaler sous forme de longs filaments nettement ramifiés et mesurant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de longueur sur deux

ou trois millimètres d'épaisseur. On les distinguera facilement des traînées de mucus par l'emploi de l'acide acétique. Cet acide, en effet, n'aura pas d'action sur le mucus, déjà coagulé, tandis qu'il fera disparaître rapidement la fibrine. Ces moules fibrineux des bronches se rencontrent surtout dans la pneumonie, où il sont éliminés du troisième au septième jour (période d'hépatisation) en nombre parfois assez considérable. D'après Remak le pronostic serait d'autant meilleur que l'élimination de ces éléments est précoce et abondante.

Spirales de Curchmann. — Lorsqu'on examine sur un fond noir l'expectoration d'un asthmatique, on observe toujours au milieu des crachats visqueux et spumeux de petites masses opalescentes, élastiques, assez résistantes, qui leur ont fait donner le nom de *crachats perlés*. Nous verrons plus loin, en les examinant au microscope, que ces masses opalescentes sont formées de filaments enroulés en spirale, qui constituent les *spirales bronchiques* ou *spirales de Curchmann*.

Fig. 191. — Concrétion calcaire expulsée par une femme atteinte de dilatation bronchique ; × 4.

Concrétions calcaires. — Il arrive parfois que des calculs peuvent se développer dans des dilatations bronchiques ou des cavernes tuberculeuses, d'où ils sont expulsés un beau jour au dehors (*lithiase pulmonaire*). Les concrétions observées dans les crachats pourront provenir également de l'expectoration de ganglions bronchiques calcifiés tombés dans le poumon. Les cas de lithiase pulmonaire sont plutôt rares. Mais le nombre des calculs peut être parfois considérable; c'est ainsi qu'Andral cite le cas d'un phtisique qui, en l'espace de huit mois, n'expectora pas moins de 200 pierres; et Portal mentionne le cas d'un autre malade qui en expectora 500. Ces calculs peuvent atteindre la grosseur d'une Lentille, voire d'une Fève ; tantôt ils sont lisses et tantôt ils présentent

des prolongement plus ou moins volumineux (fig. 191). En préparation microscopique, ils donnent avec une goutte d'acide chlorhydrique un dégagement très net d'acide carbonique, ce qui prouve qu'il s'agit bien de carbonate de chaux.

Corps étrangers. — On peut rencontrer accidentellement dans les crachats, des corps étrangers venus du dehors et tombés dans les bronches, d'où ils sont expulsés un beau jour par un violent accès de toux. Les corps étrangers les plus fréquents sont les noyaux de fruits, les Pois, les brins d'herbe, les épis de Céréales, ces derniers pouvant servir de porte d'entrée à l'actinomycose pulmonaire.

Parasites. — On pourra rencontrer enfin dans les crachats des parasites végétaux dont il sera parlé plus loin. On rencontrera principalement des grains jaunes actinomycosiques, des Douves, des Strongles, et des fragments de kyste hydatique.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

L'aspect des crachats peut varier considérablement suivant que leurs éléments constitutifs proviennent du larynx, de la trachée, des bronches ou du poumon ; de plus, si l'expectoration proprement dite, a pour but d'expulser au dehors les sécrétions formées dans le poumon, il s'y mêle toujours au passage des matières étrangères provenant de la bouche ou de l'arrière-cavité des fosses nasales et en particulier de la salive. Avant de faire un examen de crachats, il y aura donc avantage, dans certaines circonstances, à se débarrasser de ces produits étrangers par le procédé suivant, dû à Kitasato : on remplit à moitié plusieurs verres d'eau distillée ; on saisit avec une pince un des crachats et on le plonge successivement dans chacun des récipients en l'agitant légèrement ; ces lavages successifs permettent d'avoir des fragments de crachat pur, sans salive. Il suffira d'écraser un de ces fragments entre une lame et une lamelle pour pouvoir en étudier les éléments les plus fréquents, qui sont les suivants.

1° **Cellules épithéliales.** — On peut en observer trois sortes : des cellules pavimenteuses, des cellules cylindriques et des cellules vibratiles.

Les *cellules pavimenteuses* (fig. 192, *a*) proviennent surtout de la bouche et du nez et sont particulièrement abondantes dans les crachats du matin, de provenance nasale. Parfois aussi elles peuvent provenir de certaines parties du larynx et en particulier des cordes vocales inférieures.

Les *cellules cylindriques* (fig. 192, *b* et *c*) se rencontrent surtout dans les premiers stades du catarrhe aigu des voies aériennes supérieures et à la suite des attaques violentes de toux. Les cellules vibratiles peuvent tirer leur origine de l'arrière cavité des fosses nasales, mais proviennent surtout de la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches. Ces cellules sont plutôt rares, mais pas autant cependant qu'on l'a prétendu. On notera de plus, qu'elles peuvent subir d'importantes modifications et en particulier, au début des formes catarrhales aigues, elles deviennent plus ou moins sphériques et seraient prises aisément pour des leucocytes, si on ne retrouvait en un point de leur surface la touffe caractéristique de cils vibratiles. On aura soin de ne pas prendre de semblables cellules pour des Protozoaires flagellés, à l'exemple de certains auteurs, qui, les ayant rencontrés dans les crachats d'asthmatiques, les décrivirent comme étant un parasite sphérique, sous le nom *d'Asthmatos ciliaris*. On ne pourra

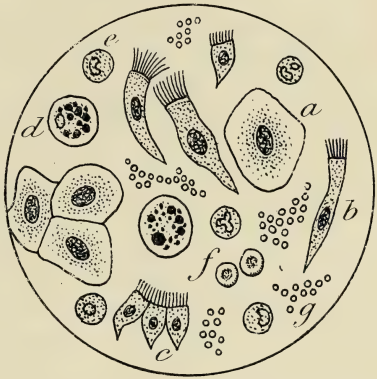


Fig. 192. — Éléments normaux des crachats ; *a*, cellule épithéliale pavimenteuse ; *b*, cellule épithéliale ciliée provenant des bronches ; *c*, cellule épithéliale ciliée provenant d'une bronchiole ; *d*, cellule alvéolaire ou des lésions cardiaques ; *e*, corpuscules salivaires ; *f*, globules rouges ; *g*, gouttelettes de graisse ; × 350

trouver en effet la vésicule contractile caractéristique des Flagellés. Contrairement aux cellules pavimenteuses, qui, se desquamant sans cesse, existent toujours en grand nombre dans la salive normale, la présence dans les crachats de cellules vibratiles est toujours importante à constater au point de vue du diagnostic. En effet, l'épithélium vibratile se desquame peu à l'état normal et la présence d'un nombre même modéré de ces éléments doit faire penser à l'existence d'un état inflamatoire de la muqueuse d'où viennent les crachats. Ils sont l'indice du début de l'inflammation, car plus tard ils seront remplacés par les leucocytes.

2° **Cellules alvéolaires** ou **cellules des lésions cardiaques.** — Ce sont de grandes cellules épithéliales aplaties, ovalaires ou polygonales, mesurant de 20 a 50 μ de diamètre et renfermant de nombreuses granulations de myéline claires et incolores, des gouttelettes de graisse caractérisées par leur contour foncé et leur centre brillant, enfin des particules charboneuses fig. 192, *d*). Elles sont trois à six fois plus volumineuses qu'un globule blanc. Leur protoplasme est granuleux et renferme un à trois noyaux vésiculeux, relativement assez petits et pourvus de nucléoles ; mais, en général le noyau n'est pas visible, se trouvant caché par les granulations dont nous avons parlé précédemment.

On a beaucoup discuté sur l'origine et la nature de ces formations, les uns voulant y voir de simples leucocytes modifiés, les autres de simples cellules épithéliales de l'alvéole pulmonaire. Il semble que ce soit en réalité des formations phagocytaires provenant bien de la paroi des alvéoles et leur expulsion au dehors peut être considérée comme normale, puisqu'elle a pour but de débarrasser les alvéoles pulmonaires des corps étrangers qui ont pu y pénétrer. Leur présence dans les crachats n'a donc pas l'importance qu'on lui attribuait autrefois. Toutefois, leur présence deviendra réellement pathologique, si on les rencontre en grand nombre et surtout si cette expectoration persiste longtemps ; ce sera le signe évident d'une inflammation alvéolaire et probablement d'un début de pneumonie.

On leur a donné aussi le nom de *cellules des lésions cardiaques* parce qu'on les trouve en abondance dans les crachats d'individus atteints de rétrécissement ou d'insuffisance mitrale, parfois aussi d'aortite ou de myocardite. En réalité elles sont toujours l'indice caractéristique de la formation de l'induration brune des poumons.

3° **Leucocytes.** — Les globules blancs (fig. 192, *e*) constituent en réalité l'élément principal des crachats. Mais, à côté de leucocytes intacts, on trouvera des noyaux de leucocytes détruits et une quantité considérable de granulations graisseuses et surtout albumineuses, qui en proviennent. Ce sont en général ces leucocytes altérés qui produisent l'opacité particulière des crachats bronchiques. Très peu abondants dans l'expectoration muqueuse, ils composent presque entièrement les crachats purulents.

Les leucocytes que l'on rencontre ordinairement dans les crachats appartiennent à la variété *neutrophile*, mais on peut observer également des leucocytes *éosinophiles*, spécialement dans les crachats de l'asthme, où ils sont le plus souvent prédominants (fig. 193). Ce sont des leucocytes particuliers gorgés de corpuscules jaunâtres brillants, se colorant en rouge vif au moyen de l'éosine. On observe aussi des granulations éosinophiles libres et dans certains cas d'asthme on pourra voir les *spirales de Curchmann* littéralement recouvertes par ces granulations. La présence de ces leucocytes éosinophiles n'est pas d'ailleurs absolument caractéristique de l'asthme bronchique, car on peut les rencontrer, en petit nombre il est vrai, dans la bronchite chronique et la tuberculose.

Teichmuller a même montré, que, dans un grand nombre de cas de tuberculose, on peut les trouver plusieurs mois avant l'apparition des Bacilles tuberculeux dans les crachats. Il regarde leur présence comme la démonstration du processus de défense de l'organisme chez des individus très résistants. Leur multiplication dans les crachats tuberculeux serait donc un signe pronostic favorable.

4° **Globules rouges.** — Les globules rouges que l'on trouve parfois dans les crachats (fig. 192, *f*), peuvent provenir

d'un point quelconque des voies aériennes, comme aussi de la bouche, du pharynx ou des fosses nasales. Cependant ils proviennent très souvent du poumon. En effet, dans l'alvéole, les vaisseaux sanguins sont protégés seulement par une très mince couche d'épithélium, et leur frêle paroi peut se trouver déchirée, soit à la suite d'une congestion passive (maladies du cœur), soit à la suite d'une inflammation (pneumonie et tuberculose).

Leur présence en grand nombre dans les crachats sera donc toujours très importante au point de vue du diagnostic, puisqu'elle sera l'indice, sinon d'une hémorrhagie, du moins d'une inflammation profonde. La présence de quelques globules rouges isolés sera au contraire sans aucune importance, parce qu'on peut les rencontrer ainsi dans presque tous les crachats et en particulier dans ceux d'individus qui fument beaucoup; ils sont simplement le signe d'une légère inflammation catarrhale de la muqueuse bronchique ou trachéale.

Les globules rouges observés dans les crachats peuvent être intacts ou au contraire avoir perdu leur hémoglobine et se trouver réduits à l'état de simples disques incolores. Ils peuvent même être également détruits et on ne retrouve plus alors que leur matière colorante sous forme des cristaux d'hématoidine dont nous parlerons plus loin.

Les différents éléments, dont il vient d'être question, peuvent se rencontrer en réalité dans tous les crachats, leur abondance seule devenant pathologique. Mais il existe aussi d'autres éléments que l'on aura moins souvent l'occasion d'observer, mais qui n'en seront que plus importants au point de vue du diagnostic, puisqu'ils sont l'indice d'une affection déterminée des voies respiratoires. Ce sont les suivants.

5° **Moules fibrineux.** — Ainsi que nous l'avons dit à propos de l'examen macroscopique, les crachats renferment dans certains cas pathologiques et en particulier dans la pneumonie, des *exsudats bronchiques,* qui se présentent sous forme de cylindres plus ou moins longs et ramifiés.

Au microscope ils se montrent constitués par des filaments de fibrine, parallèles ou enchevêtrés, emprisonnant des hématies et surtout des leucocytes. En traitant par l'acide acétique, comme nous l'avons indiqué, on dissout la fibrine au sein de laquelle les noyaux des globules blancs apparaissent alors avec une grande netteté.

6° **Spirales de Curchmann.** — Si l'on examine au microscope les petites masses opalescentes qui constituent les crachats perlés de l'asthme, on constate alors qu'elles sont formées de filaments enroulés en spirales et limitant suivant leur longueur un canal central rempli d'air. Chaque filament est entouré d'une couche muqueuse transparente, souvent pénétrée par de nombreuses cellules éosinophiles et par des cristaux de Charcot-Leyden. Ces spirales (fig. 193), encore appelées *spirales bronchiques*, seraient le signe d'un exsudat de la région des alvéoles et des petites bronches. Aussi, pourra-t-on les rencontrer occasionnellement dans la bronchite, la pneumonie et l'œdème pulmonaire.

Fig. 193. — Crachat perlé de l'asthme : spirale de Curchmann, leucocytes éosinophiles, cristaux de Charcot-Leyden, cellules épithéliales.

Pour obtenir de bonnes préparations de ces spirales bronchiques, on pourra les monter tout simplement dans la glycérine ou dans un mélange par parties égales de glycérine et de lévulose. Si on veut obtenir des préparations colorées, on dépose sur la spirale fraiche une à deux gouttes du mélange d'hématoxyline éosine d'Ehrlich ; au bout de 5 à 10 mi-

nutes on place le couvre-objet, après quoi on aspire le mélange avec du papier buvard et on le remplace par de la glycérine. On borde ensuite la préparation avec un mastic formé de parties égales de baume de Canada et de paraffine à 60° ; le mastic est fondu au bain-marie et étalé avec un agitateur de verre.

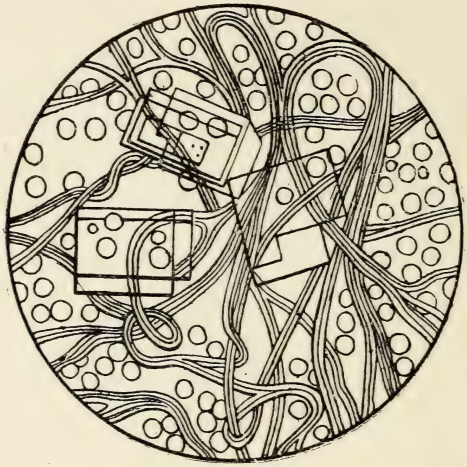


Fig. 194. — Expectoration d'abcès pulmonaire : fibres élastiques, globules de pus et cristaux de cholestérine ; d'après LEYDEN.

7° **Corps amyloïdes de Friedrich.** — Ce sont de petits corpuscules arrondis formés de strates concentriques, que l'on peut rencontrer dans diverses affections pulmonaires, mais plus particulièrement dans l'emphysème. L'adjonction de teinture d'iode leur donne une coloration bleu pâle.

8° **Fibres élastiques.** — La présence de fibres élastiques dans les crachats est toujours très importante à constater, parce qu'elle indique une destruction du parenchyme pulmonaire : caverne, abcès, gangrène. Ce sera donc toujours un signe fâcheux pour le pronostic. On les observe surtout dans la

tuberculose pulmonaire et l'abcès du poumon (fig. 194), mais elles manquent presque toujours dans la gangrène pulmonaire, étant, dans ce dernier cas, dissoutes par un ferment. On se rappellera que les corps riziformes des crachats nummulaires des phtisiques sont constitués presque uniquement par des fibres élastiques et des Bacilles tuberculeux.

Pour obtenir une grande quantité de fibres élastiques, on mélangera une pleine cuillerée à bouche de crachats avec une même quantité de lessive de potasse à 10 %. On chauffe ensuite; la potasse détruit les leucocytes et autres éléments, mais laisse intactes les fibres élastiques. On dilue alors le mélange avec quatre fois la même quantité d'eau et le tout est placé dans un verre à expérience. Après avoir centrifugé on laisse déposer pendant 24 heures; on verse le liquide supérieur et on prélève dans le sédiment quelques flocons pour les étudier.

On peut encore procéder de la façon suivante pour rechercher les fibres élastiques. Dans la partie grasse et purulente d'un crachat, on prélève un fragment que l'on comprime entre deux plaques de verre et que l'on examine sur un fond noir. Les particules de tissu élastique se présentent alors comme des taches jaune grisâtre et peuvent être examinées en place avec un faible grossissement. Ou bien, on fait glisser la plaque de verre supérieure jusqu'à ce qu'elle ne recouvre plus le fragment de tissu élastique et l'on porte celui-ci sur une lame de verre sur laquelle il sera plus facile de l'examiner au microscope. Si les fibres élastiques sont difficiles à voir, on pourra du reste les mettre facilement en évidence par addition à la parcelle de crachat d'une goutte de lessive de potasse à 10%.

A un grossissement d'environ 200 diamètres les fibres élastiques apparaissent sous forme de filaments brillants, homogènes, incolores, limités par un contour régulier et mesurant 1 à 3μ d'épaisseur; elles sont onduleuses et parfois bifurquées. On pourra les confondre avec certains corps étrangers, tels que des fibres de laine ou de lin, mais surtout avec certains cristaux d'acide gras pouvant se présenter sous forme de lon-

gues aiguilles cristallines flexueuses. Toutefois il suffira de chauffer légèrement, car sous l'action de la chaleur, les aiguilles graisseuses se transforment en gouttelettes de graisse, tandis que les fibres élastiques ne sont pas modifiées.

On peut du reste recourir à la réaction colorante suivante, proposée par Michaelis. Le crachat suspect est étalé en couche mince sur une lame de verre, séché et placé pendant une demi-heure dans un récipient renfermant de la solution de Weigert (1). On lave ensuite à l'eau, on décolore dans de l'alcool renfermant 3 °/₀ d'acide chlorhydrique, on sèche, on recouvre d'une mince couche d'huile de cèdre et l'on examine sans couvre-objet avec un faible grossissement; les fibres élastiques sont ainsi colorées en violet foncé.

Nous avons dit précédemment que l'on trouve parfois dans les crachats des lambeaux de parenchyme pulmonaire. Le diagnostic sera très simple dans ce cas, car les fibres élastiques conservent le plus souvent la disposition alvéolaire caractéristique du parenchyme.

9° **Cristaux.** — Les cristaux se rencontrent surtout quand les matières expectorées ont séjourné pendant un certain temps dans une excavation pulmonaire où elles subissent l'action des ferments bactériens. On trouve surtout des cristaux de substance grasse sous forme d'aiguilles ou d'aigrettes de margarine. Ce sont le plus souvent de longues aiguilles flexueuses et enchevêtrées les unes dans les autres et que l'on peut confondre comme nous l'avons vu avec des fibres élastiques. Mais, elles peuvent aussi cristalliser autour d'un point central en donnant naissance à des formations radiées offrant souvent une grande ressemblance avec les granulations acti-

---

(1) La solution de Weigert se prépare de la façon suivante. On fait une solution aqueuse à 1 et 2 °/₀ de fuchsine et de résorcine et l'on en fait bouillir 200 cmc dans un vase de porcelaine. On y ajoute alors 25 cmc de sesquichlorure de fer et l'on continue l'ébullition pendant 2 à 5 minutes, en ayant soin d'agiter sans cesse. On laisse refroidir et le précipité est recueilli sur un filtre, séché, et bouilli dans 200 cmc d'alcool à 95° en ayant soin de remuer également. On laisse refroidir et l'on ajoute de l'alcool jusqu'à concurrence des 200 cmc, après quoi la solution est traitée par 4 cmc d'acide chlorhydrique et est prête à être employée.

nomycosiques. Le diagnostic sera du reste très facile, les cristaux d'acide gras donnant par la chaleur des gouttelettes graisseuses et se dissolvant facilement dans l'éther et l'alcool chauffé. Ils sont au contraire insolubles dans l'eau et les acides. On les trouve surtout et en grande abondance, dans les bouchons de Dittrich de la bronchite fétide et de la gangrène

Fig. 195. — Aiguilles de margarine provenant des bouchons bronchiques d'une gangrène pulmonaire ; d'après EICHHORST, × 250.

pulmonaire (fig. 195). On les observe aussi à la suite de la bronchiectasie et des abcès pulmonaires. On les trouve enfin dans de petits fragments jaunâtres, expulsés par des personnes parfaitement saines et ayant l'odeur et la consistance du fromage; ils sont alors généralement le produit d'une sécrétion stagnante dans les lacunes des amygdales. Parfois aussi, on pourra trouver des cristaux de tyrosine et de leucine. La *tyrosine* se présente sous forme de fines aiguilles brillantes, incolores, étroitement enchevêtrées les unes avec les autres et formant en général des aigrettes ou des rosaces. Elle naît dans les produits de décomposition et se trouve particulière-

ment dans les vieux foyers purulents ouverts dans le poumon. On peut du reste la produire artificiellement en laissant sécher du pus sur une lame de verre. La *leucine* se rencontre dans les mêmes conditions, mais plus rarement. Elle forme des sphères opaques qui possèdent une striation radiaire ou concentrique; celles-ci ne sont pas solubles dans l'eau chaude, les acides étendus, les alcalins faibles et l'éther, ce qui les distingue des gouttes de graisses.

Dans des cas très rares on a trouvé dans les crachats des cristaux *de cholestérine*, reconnaissables à leur forme caractéristique. Il s'agit le plus souvent de phtisie, d'abcès pulmonaire (fig. 194) ou d'une collection de pus provenant d'un organe voisin et s'étant ouverte dans le poumon.

Dans certains crachats et en particulier dans ceux des asthmatiques, on peut trouver de nombreux cristaux incolores, en forme d'octaèdres très allongés et pouvant atteindre 60 μ et plus de longueur; c'est ce que l'on appelle les *cristaux de Charcot-Leyden* (fig. 193). Ils sont solubles dans l'eau bouillante ou l'acide acétique, peu solubles dans l'eau froide et insolubles dans l'alcool. Le crachat renfermant les cristaux est étalé en couche mince et séché à l'air, fixé par l'alcool absolu et coloré par la solution d'éosine et de bleu de méthylène de Chenzinski; on éclaircit ensuite dans le xylol et on monte dans le baume de Canada. On obtient ainsi de très bonnes préparations où les leucocytes éosinophiles seront également colorés. On a cru pendant longtemps que les cristaux de Charcot-Leyden étaient essentiellement caractéristiques de l'asthme. Ils y sont en effet presque toujours très abondants et on les y trouve parfois en telle quantité qu'ils peuvent cacher les autres éléments et en particulier les spirales bronchiques. Mais on pourra les trouver également, bien qu'en plus petite quantité, dans les crachats de la bronchite simple et de la pneumonie.

Dans les hémorrhagies anciennes, les abcès du poumon ou à la suite de l'ouverture dans les bronches d'abcès circonvoisins, on peut trouver dans les crachats la matière colorante du sang sous forme de cristaux d'*hématoïdine*. Ceux-ci se

présentent sous forme d'aiguilles cristallines et surtout de lamelles rhombiques, mais quelle que soit leur forme, ils seront toujours reconnaissables à leur coloration d'un rouge mât.

On peut enfin trouver accidentellement dans les crachats des cristaux de *phosphate ammoniaco-magnésien* avec leur forme si typique en couvercle de cercueil et des cristaux d'*oxalate de chaux* en forme d'enveloppes de lettres.

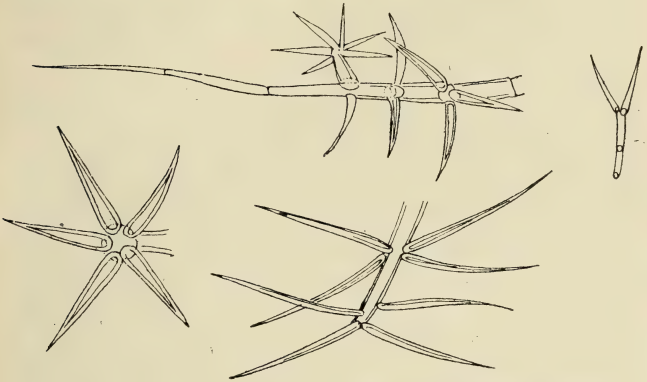


Fig. 196. — Poils étoilés de la face inférieure des feuilles de Platane ; d'après St. Artault.

10° Corps étrangers. — Parmi les corps étrangers microscopiques que l'on peut rencontrer dans les crachats nous signalerons les poils végétaux provenant des aigrettes de certaines graines et surtout les poils étoilés provenant de la face inférieure des feuilles de Platane (fig. 196). Ces poils qui présentent des pointes acérées dirigées en tous sens peuvent provoquer une irritation des premières voies respiratoires, d'où une bronchite catarrhale pouvant ouvrir la porte à la bronchopneumonie.

AFFECTIONS NON PARASITAIRES

Asthme bronchique. — C'est à peu près la seule affection pulmonaire qui puisse rentrer dans ce cadre. L'asthme est

caractérisé par des crises de dyspnée suivies d'une expectoration particulière. Cette expectoration est pénible et amène l'expulsion de crachats blancs grisâtres, à la fois spumeux et visqueux dont la quantité peut varier entre une cuillerée à bouche et trois quarts de litre. Lorsque l'on examine ces crachats sur un fond noir, on y trouve ces petites masses opalescentes *(crachats perlés)* que nous avons vues constituées par les *spirales de Curchmann* (fig. 193). Enfin nous avons vu qu'au microscope les crachats de l'asthme sont surtout caractérisés par l'abondance extrême des *cellules éosinophiles* et des *cristaux de Charcot-Leyden.*

Hystérie. — Il ne faudra pas oublier qu'en outre de la toux si fréquente chez les jeunes filles à l'époque de la puberté, on peut observer l'expulsion au dehors de crachats nettement sanguinolents pouvant faire croire à la phtisie. Or, lorsqu'on les examine au microscope, on constate qu'ils ne renferment pas autant de globules rouges que leur couleur pourrait le faire supposer, mais surtout une grande abondance de cellules épithéliales pavimenteuses. Il semble très vraisemblable que ce crachat hystérique provient de la cavité buccale où il serait engendré par des mouvements de succion. Le diagnostic sera assez facile, le manque de symptômes physiques du côté de l'appareil respiratoire parlant déjà en faveur de l'hystérie. Puis, l'examen microscopique viendra lever tous les doutes en montrant la quantité des cellules pavimenteuses (10 à 20 cellules dans le champ du microscope à un grossissement de 300 diamètres) et le manque de Bacilles tuberculeux.

Œdème pulmonaire. — Le crachat est liquide, séreux, fortement spumeux au point qu'il ressemble à du blanc d'œuf battu. Il se compose du reste presque uniquement de sérum transsudé et est particulièrement riche en séro-albumine comme le montre l'épreuve de la cuisson. Il renferme cependant un peu de mucus que décèle l'opalescence obtenue avec l'acide acétique. Au microscope on ne trouve que très peu de globules rouges et de leucocytes. L'expectoration peut être très abondante et sa coloration peut varier du blanc au brun rougeâtre sale.

Affections cardiaques. — A la suite de certaines stases sanguines se produisant dans le poumon au cours des affections cardiaques, et plus particulièrement des affections mitrales, le crachat peut prendre un aspect caractéristique. L'expectoration se compose de quelques crachats isolés, formés d'une substance fondamentale muqueuse, et comme gélatineuse, de coloration jaunâtre et renfermant des granulations jaune ou brunâtre. Sous le microscope on

observe un grand nombre de ces grandes cellules pigmentées, que nous avons décrites précédemment sous le nom de *cellules alvéolaires* ou *cellules des lésions cardiaques* (fig. 192, *d*). Les granulations pigmentaires jaunes ou brunâtres qu'elles renferment semblent identiques à la matière colorante du sang et donnent la réaction caractéristique du fer. On peut le montrer de la façon suivante. On prélève un morceau de crachat avec une aiguille de *verre* et l'on fait une préparation séchée. On la traite alors pendant 2 minutes par une solution de ferricyanure de potassium à 2 0/0, puis par deux à trois gouttes de glycérine chlorhydrique à 0,5 0/0. La coloration bleue de Berlin caractéristique apparait en général dans les 24 heures. Les cellules des lésions cardiaques sont donc probablement des cellules migratrices qui proviennent de la paroi des alvéoles et qui ont absorbé le pigment des hématies détruites dans l'intérieur même des alvéoles.

Infarctus hémorrhagique. — Il est caractérisé au début par des crachats composés de sang à peu près pur, un peu foncé, mêlé de mucus et d'air. Au microscope on trouve des globules rouges non modifiés, empilés souvent comme des pièces de monnaie, et surtout des cellules des lésions cardiaques, qui augmentent de fréquence au fur et à mesure que le sang se modifie. Elles seront particulièrement nombreuses au moment de la disparition du crachat sanguin, ce qui peut se produire quelques heures ou plusieurs jours après l'infarctus.

Cancer. — Le crachat est peu abondant, muco-sanguinolent et ses éléments sont si intimement mêlés qu'il a un aspect caractéristique que l'on a comparé au jus de viande ou à la gelée de Framboise suivant la quantité de sang qu'il renferme. Le diagnostic microscopique sera fait, soit par la découverte de fragments de tumeur (Ehrlich, A. Fraenkel), soit par l'observation de nombreux amas de granulations graisseuses, qui semblent provenir de la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales cancéreuses (Lenhartz).

Pneumoconioses. — Zenker a proposé de désigner sous ce nom l'ensemble des altérations causées par l'inhalation et la fixation dans le poumon des particules solides répandues dans l'atmosphère. Les plus communes sont l'anthracose, produite par les poussières de charbon ; la chalicose, produite par les poussières de silice ; la sidérose, produite par les poussières ferrugineuses.

Dans l'*anthracose*, l'expectoration est grisâtre et caractérisée au microscope par la présence de cellules alvéolaires contenant un grand nombre de granulations pigmentaires noir de suie. Ce sont toujours les mêmes cellules migratrices qui ont débarrassé l'alvéole des particules étrangères de charbon qui y avaient pénétré. Cette anthracose existe plus ou moins chez tous les individus, particulièrement chez les fumeurs et chez ceux qui vivent dans une atmos-

phère enfumée, mais elle prend un grand développement chez les ouvriers qui manient des poussières de charbon et en particulier chez les mineurs.

La *chalicose*, au contraire, se rencontre surtout chez les carriers, les cantonniers et les tailleurs de pierre. Les crachats renferment souvent des particules de silice.

Enfin, la *sidérose* se rencontre principalement chez les miroitiers, et en général, chez tous les ouvriers manipulant de la poudre d'oxyde de fer. L'expectoration présente une coloration rouge caractéristique. Au microscope, on trouve des cellules alvéolaires bourrées de granulations pigmentaires rouges d'oxyde de fer. L'adjonction de ferricyanure de potassium et d'acide chlorhydrique donne une coloration bleue à ces particules ; le sulfure d'ammonium leur donne une teinte noirâtre.

BACTÉRIOSES

L'examen bactériologique des crachats se pratique surtout par l'examen microscopique des préparations colorées.

Le prélèvement des crachats se fera de préférence le matin. On fera d'abord gargariser le malade avec une solution antiseptique légère, de l'eau boriquée chaude par exemple. On le fait ensuite cracher dans des crachoirs parfaitement propres et munis d'un couvercle. On prélève un crachat avec une pince flambée, on le secoue dans une série de verres à expérience renfermant de l'eau filtrée, de manière à le débarrasser des impuretés superficielles et on le porte sur une lame de verre préalablement flambée. On le coupe alors, véritablement, avec deux scalpels flambés ou deux aiguilles montées, également flambées, de façon à obtenir la partie centrale, qui, seule, servira pour l'examen.

On porte alors le fragment central sur une lame flambée et l'on recouvre d'une seconde lame également flambée. On appuie légèrement pour écraser le crachat ; puis, saisissant de chaque main une des lames, on les sépare l'une de l'autre en tirant de chaque côté tout en les maintenant accolées. On pourra opérer de même avec deux lamelles. Lames et lamelles sont ensuite séchées à l'abri des poussières atmosphériques, après quoi, on les fixe en les passant trois fois dans la flamme d'un bec de Bunsen ou d'une lampe à alcool. Il ne reste plus alors qu'à colorer par la thionine, la méthode de Gram

ou l'une des méthodes que nous signalerons à propos de certaines Bactéries.

Les produits de l'expectoration contiennent généralement les microorganismes les plus divers, surtout lorsqu'il s'agit d'une lésion chronique (bronchite chronique, bronchiectasie, cavernes, etc). Les Microbes sont même parfois tellement abondants, qu'ils semblent constituer à eux seuls le fragment de crachat que l'on examine. Toutes les Bactéries de l'air peuvent, en effet, se trouver normalement dans les voies respiratoires, et s'il n'y a pas d'infection constante des petites bronches et des alvéoles, c'est grâce au fonctionnement régulier de l'organisme, mettant en jeu sa défense naturelle : phagocytose, sécrétion muqueuse, cils vibratiles, toux, etc. Mais, dès qu'une cause locale ou générale vient amoindrir ou annihiler ses moyens de défense, l'infection polymicrobienne de l'appareil respiratoire se fait très rapidement. Ce sont ces affections polymicrobiennes que nous allons tout d'abord étudier.

Laryngites. — Dans les laryngites, les crachats ressemblent beaucoup à ceux que l'on peut observer dans les angines ou les bronchites ; toutefois, leur examen sera de première importance en cas d'ulcération de la muqueuse laryngée, car il fixera le médecin sur la nature de l'affection. En cas de laryngite tuberculeuse, par exemple, on devra déceler la présence du Bacille de Koch, et en cas de nécrose des cartilages, on trouvera des fragments de cartilages, sinon des cartilages entiers dans les crachats. Enfin s'il existe un néoplasme, les crachats peuvent être purulents, fétides, hémorrhagiques et le diagnostic ne peut être fait que si l'on rencontre de petites masses brunâtres formées de cellules néoplasiques.

Bronchites. — Au début on observe le *crachat crû*, constitué par un liquide visqueux, dans lequel se trouve quelques globules blancs et surtout des cellules vibratiles provenant des bronches et de la trachée, modifiées pour la plupart et pouvant même avoir perdu leurs cils. Parfois aussi, on observe des stries, formées de globules rouges.

Puis survient le *crachat cuit*, mucopurulent, de coloration jaune-verdâtre, offrant macroscopiquement une grande ressemblance avec le crachat nummulaire de la tuberculose pul-

monaire, mais s'en distinguant facilement au microscope par l'absence de fibres élastiques et de Bacilles de Koch. On ne trouve plus guère que des leucocytes et très peu, même pas du tout, de cellules épithéliales.

L'examen bactériologique permettra de mettre en évidence les Bactéries les plus diverses, parmi lesquelles celles que l'on rencontre le plus fréquemment sont : le Staphylocoque, le Streptocoque, le Pneumocoque, le Pneumobacille, le Bacille de l'influenza, le Colibacille, le Proteus, le Tétragène, etc. On peut trouver aussi des Bactéries chromogènes auxquelles les crachats peuvent devoir leur coloration : c'est ainsi que la coloration verte peut être due au Bacille pyocyanique et la coloration jaune ou orangée aux Sarcines jaune ou orange.

Bronchite chronique. — L'expectoration est encore mucopurulente, mais la quantité est très variable : tantôt très faible (catarrhe sec de Laennec), tantôt très abondante (bronchorrhée). Dans ce dernier cas, si on recueille les crachats dans un verre à expérience, le pus se dépose au fond du vase, tandis que la couche supérieure se compose d'un mélange de mucus et de sérosité. Dans certains cas, cette couche supérieure se divise elle-même en deux autres : l'une moyenne, séreuse ; l'autre, superficielle, muqueuse et spumeuse. Dans tous les cas de bronchite chronique on devra rechercher la présence possible du Bacille tuberculeux (voir plus loin).

Bronchiectasie. — A la suite de l'inflammation de la muqueuse, la stagnation d'une abondante quantité de crachats dans les bronches peut amener la destruction de la muqueuse et la dilatation partielle des bronches. De faibles efforts de toux suffisent à produire une volumineuse expectoration qui remplit subitement la cavité buccale. Les crachats sont muqueux et faiblement purulents, comme dans le cas précédent; ils se séparent généralement en deux couches, rarement en trois. Au microscope, on trouve des globules de pus, des cellules épithéliales muqueuses, un grand nombre de Bactéries, souvent aussi des cristaux de margarine. Plus rarement, on trouve sur les préparations séchées des cristaux de leucine ou de tyrosine ; jamais de fibres élastiques ; parfois du sang.

Bronchite putride. — Elle résulte ordinairement de la décomposition de la sécrétion bronchiectasique. L'expectoration est abondante, de coloration verdâtre ou vert de gris, généralement liquide et sur-

tout d'odeur fétide. Dans un verre à expérience, elle se divise en trois couches au milieu desquelles nagent les infects bouchons de Dittrich qui ont été précédemment décrits. Au microscope, on trouve des fibres élastiques, des cristaux d'acides gras et une flore bactérienne très variée.

Gangrène pulmonaire. — L'expectoration ressemble absolument à celle de la bronchite putride et possède la même odeur repoussante. On ne peut l'en distinguer que lorsqu'elle renferme des débris grisâtres de parenchyme pulmonaire gangréné. La gangrène pulmonaire est souvent consécutive à l'aspiration d'un corps étranger, ce qui amène d'abord de la bronchite putride, de la pneumonie et finalement de la gangrène pulmonaire. Dans la bronchite fétide, comme dans la gangrène pulmonaire, il importe de rechercher la présence du *Bacille du smegma*, qui semble jouer un rôle important dans le développement de ces deux affections.

Bronchite fibrineuse. — Cette affection est caractérisée par des crachats muqueux ou mucopurulents, renfermant les moules fibrineux dont nous avons parlé précédemment. On devra chercher à mettre en évidence la présence du Bacille tuberculeux, du Bacille de la diphtérie ou du Pneumocoque, qui peuvent en être les agents pathogènes.

Vomiques purulentes. — On distingue sous le nom de *vomique* l'expectoration brusque d'une collection purulente. Elle est généralement consécutive à l'ouverture dans le poumon d'une pleurésie purulente : le liquide est alors rejeté d'un seul coup en grande quantité avec un effort de vomissement. Elle peut encore être consécutive à l'ouverture d'un abcès du poumon ou d'une région voisine. Le pus est épais, bien lié, verdâtre, dans la pleurésie purulente; très épais et phlegmoneux dans l'abcès du poumon. Souvent le pus peut se trouver mêlé de sang et prend alors une coloration chocolat. L'expectoration d'un abcès peut atteindre un demi-litre à un litre dans les 24 heures; celle de la pleurésie purulente peut s'élever à 4 et 5 litres. Les caractères microscopiques des crachats sont, du reste, les mêmes. On observe des globules de pus, des globules rouges, des cellules alvéolaires pigmentées et du tissu élastique. On pourra trouver également des corps jaunes actinomycosiques, des Amibes et des fragments de membrane hydatique sur l'importance diagnostique desquels nous aurons à revenir plus loin.

Charbon. — On donne le nom de *maladie des trieurs de laine* à une bronchite très grave, souvent mortelle, liée à la pullulation de la Bactéridie charbonneuse sur la muqueuse bronchique, à la suite de l'aspiration des spores avec les poussières atmosphériques. C'est donc une infection charbonneuse du poumon. Des préparations séchées de crachats, colorées par la méthode de Gram et l'éosine,

montreront les Bactéridies sous forme de gros bâtonnets colorés en violet foncé sur le champ rose de la préparation. Mais pour être bien certain du diagnostic, il faudra inoculer un fragment de crachat sous la peau d'un Cobaye. Il se produit au point inoculé un œdème gélatineux blanc et la mort survient en 30 à 60 heures. Le Bacille fourmille dans tous les organes et en particulier dans le sang et dans la rate.

Morve. — Le Bacille de la morve peut se développer sur les muqueuses de l'appareil respiratoire. Le malade expectore des matières muco-purulentes analogues à celles qui constituent le jetage et d'odeur fétide. La mort survient en général par bronchopneumonie. L'inoculation au Cobaye est la méthode de choix. On recourt à l'inoculation intrapéritonéale du Cobaye mâle. Au bout de 2 ou 3 jours, les testicules de l'animal commencent à faire saillie (*orchite morveuse*, fig. 112, p. 171) ; dès que l'orchite est bien nette, c'est-à-dire vers le quatrième jour, on ponctionne la vaginale et l'on ensemence le contenu sur Pomme de terre, que l'on met à l'étuve à 36° ou 37°. Dès le deuxième jour, les colonies apparaissent sous forme d'un enduit épais, visqueux, humide et luisant, d'abord jaune d'ambre, puis se fonçant jusqu'à la teinte chocolat et devenant opaque ; la Pomme de terre devient verdâtre à l'entour (fig. 111, p. 170). L'examen microscopique montrera immédiatement une grande abondance de Bacilles longs et grêles, ayant à peu près les dimensions du Bacille tuberculeux, avec condensation protoplasmique aux deux extrémités et ne prenant pas le gram.

Coqueluche. — D'après certains auteurs l'agent pathogène de la coqueluche serait un Protozoaire, tandis que pour d'autres il s'agirait au contraire d'une Bactérie. Pour les uns ce serait un Bacille, pour les autres un Diplocoque, mais il semble qu'il s'agisse en réalité d'un Bacille court bipolaire, dont les extrémités se colorent plus fortement que le milieu, ce qui a pu le faire prendre facilement pour un Diplocoque. Cette Bactérie se cultive sur les milieux ordinaires et en particulier sur le sérum de Löffler où elle donne des colonies en formes de gouttelettes, simulant étroitement celles de la diphtérie.

L'expectoration de la coqueluche est gluante et en général assez abondante Mais on devra chercher à isoler le parasite des petites lentilles blanches qui constituent le centre des crachats.

Grippe. — Les crachats présentent en général les mêmes caractères que ceux de la bronchite simple, c'est-à-dire que l'on observe successivement le crachat cru et le crachat cuit. Mais dans les crachats muco-purulents de la seconde période on observera de petits grumeaux purulents enroulés. C'est

sur eux que l'on devra faire rouler l'examen bactériologique, parce que ce sont eux qui renferment la Bactérie pathogène décrite en 1890 par R. Pfeiffer. Pour mettre celle-ci en évidence, il suffit de faire une préparation séchée et de colorer par la fuchsine ou par la thionine. C'est une Bactérie très courte, à peine plus longue que large, et rentrant par conséquent dans le genre *Bacterium*. Toutes sont immobiles et toujours réunies dans les crachats en grands amas, prenant souvent la forme de trainées, dans lesquelles les Bactéries se placent parallèlement les unes aux autres. Le Microbe de l'influenza ne prend pas le Gram. Il ne se cultive pas sur les milieux ordinaires, mais se cultive bien dans des tubes de gélose à la surface desquels on a répandu quelques gouttes de sang de Pigeon, de sang de Lapin ou de sang humain. On obtient alors de très petites colonies transparentes, de la dimension d'une tête d'épingle, se développant, en général, au bout de 30 heures. L'injection aux animaux ne donne rien. La recherche du Microbe de l'influenza devrait se faire plus souvent, car l'examen bactériologique des crachats montre que la grippe n'est pas aussi fréquente qu'on le croit généralement en clinique. On ne devra pas s'étonner, non plus, de trouver la Bactérie de Pfeiffer associée parfois avec les Microcoques pyogènes et le Pneumocoque.

D'après les recherches de Rosenthal le Bacille de l'influenza ne serait nullement l'agent spécifique de la grippe, mais un Microbe vulgaire des voies respiratoires, qu'il décrit sous le nom de *Coccobacille hémophile*. Il se base sur ce fait qu'il pourrait faire défaut dans certains cas de grippe, alors qu'on pourrait le trouver chez des gens parfaitement sains. Toutefois il est permis de penser que le Bacille de l'influenza puisse être un saprophyte habituel de nos voies respiratoires et être néanmoins l'agent de la grippe, sa virulence et son abondance pouvant augmenter dans certaines conditions. C'est ce qui arrive aussi pour le Bacille diphtérique et le Pneumocoque.

Pneumonie. — Pendant le premier et le dernier stade de la maladie, on observe une simple expectoration catarrhale,

mais pendant le second stade, celui de l'hépatisation, le crachat est, au contraire, tout à fait caractéristique. On lui a donné le nom de *crachat rouillé*. C'est un crachat de couleur rougeâtre, offrant l'aspect d'une marmelade d'Abricots ou de Prunes suivant la quantité de sang qu'il contient. Sa viscosité est si grande qu'on peut retourner le crachoir sans qu'il s'en échappe. Cette viscosité est due à la présence de fibrine. Pour déceler la présence de cette fibrine, il suffit de traiter une préparation de crachat par l'alcool et de colorer avec une solution aqueuse de safranine; la préparation prend alors une coloration rouge. S'il s'agissait d'un simple crachat muqueux, la coloration serait jaune.

Au microscope, on trouve de nombreux globules rouges, souvent peu visibles, par suite de la dissolution de l'hémoglobine dans le liquide qui les entoure; d'assez nombreux leucocytes; de grandes cellules alvéolaires chargées de graisse et de pigment; quelques cellules épithéliales provenant des bronches ou de la trachée; enfin de petits moules fibrineux reproduisant la disposition ramifiée des petites bronches et souvent visibles à l'œil nu. Les *globules rouges* et les *caillots fibrineux* constituent les éléments les plus importants du crachat pneumoniqne.

Si l'on veut confirmer le diagnostic, il faut faire un examen bactériologique, et rechercher la présence dans les crachats du fameux *Pneumocoque lancéolé*, découvert par Pasteur dans la salive, et décrit plus tard par Talamon et Fränkel, comme l'agent pathogène de la pneumonie. Pour la recherche du Pneumocoque dans les crachats, il faut recourir à la méthode de Gram avec coloration du fond à l'éosine. Les Pneumocoques apparaissent alors en violet foncé sur un fond rose; la capsule reste transparente. Si l'on veut colorer la capsule, on emploiera la méthode spéciale décrite page 73.

Les Pneumocoques (fig. 197) sont des Microbes lancéolés se présentant le plus souvent par couple de deux éléments réunis par leur grosse extrémité et entourés d'une capsule transparente. Mais, si l'on veut être absolument certain du diagnostic, il faut inoculer à la Souris une parcelle de crachat

émulsionnée dans de l'eau stérilisée. Il suffit d'injecter deux ou trois gouttes dans la région dorsale, près de la base de la queue. L'animal meurt en 24 à 48 heures, et à l'autopsie on retrouve le Pneumocoque dans le sang du cœur. Il cultive très bien sur le sang gélosé (Besançon et Griffon).

Fig. 197. — Pneumocoques, leucocytes et globules rouges dans un crachat pneumonique.

Dans la plupart des cas, l'examen microscopique est inutile pour affirmer le diagnostic de pneumonie On devra, de plus, se rappeler que le Pneumocoque existe très fréquemment dans la bouche des sujets sains, et c'est uniquement son abondance dans les crachats, qui pourra faire supposer son rôle pathogène. En dehors de la pneumonie, on pourra du reste le trouver à titre d'infection secondaire dans certaines angines, dans certaines affections broncho-pulmonaires et nous avons vu qu'on peut le trouver comme agent pathogène des méningites, des arthrites, etc.

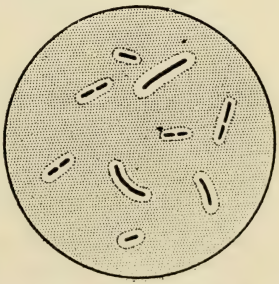


Fig. 198. — Pneumobacille de Friedländer ; × 1.000.

Dans un certain nombre d'affections pulmonaires, et en particulier dans certaines broncho-pneumonies, on pourra trouver un Microbe voisin, qui s'en distingue par ses dimensions plus considérables, par sa forme bacillaire et aussi parce qu'il ne prend pas le gram. C'est le

Pneumobacille (fig. 198) qui fut décrit en 1882 par FRIEDLÄNDER.

Pneumonie pesteuse. — C'est la forme la plus grave de la peste ; elle fournit une mortalité d'au moins 90 0/0. Elle se présente avec les allures d'une pneumonie, mais les crachats sont roses et non pas rouillés, spumeux, aqueux et non visqueux. L'examen microscopique de ces crachats décèle l'existence d'une quantité innombrable de Bacilles pesteux, souvent en culture pure, quelquefois associés au Pneumocoque ou au Streptocoque. Les Bacilles expectorés ainsi en grande abondance infectent l'air et contaminent tous les objets, augmentant ainsi les dangers de la contagion.

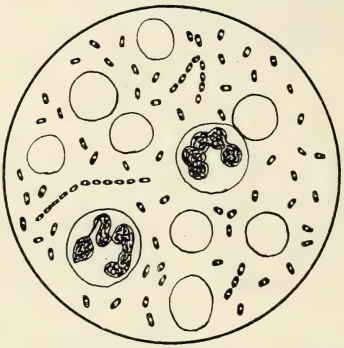


Fig. 199. — Crachat de pneumonie pesteuse ; × 800

Tuberculose pulmonaire. — Contrairement à ceux de la pneumonie, les crachats tuberculeux n'offrent rien de bien caractéristique. Ils peuvent être identiques à ceux d'une simple bronchite chronique, et leur aspect dépend du stade de la maladie, de son extension, de l'existence de complications, etc. D'une manière générale on peut dire qu'au début, le crachat est généralement peu abondant, de coloration jaune grisâtre et visqueux. Il augmente peu à peu d'abondance et est surtout expectoré le matin au lever. Ce n'est qu'à un stade plus avancé, après la formation des cavernes, qu'apparait le *crachat nummulaire* caractéristique. C'est un crachat mucopurulent, généralement strié de sang et qui a pour principal caractère d'être plus lourd que l'eau, de telle sorte que recueilli dans l'eau il tombe au fond du récipient. Ces crachats séjournent un certain temps dans les cavernes où ils subissent des phénomènes de fermentation, de telle sorte qu'au micros-

cope on y trouve en abondance du sang altéré, des cristaux d'acide gras, des fibres élastiques et de nombreux Microbes.

Si l'on veut faire le diagnostic de tuberculose, il est de toute nécessité de rechercher l'existence du *Bacille tuberculeux*. Nous avons dit précédemment que pour faire le diagnostic de la pneumonie, il était pratiquement inutile de rechercher le Pneumocoque. Dans le diagnostic de la tuberculose, au contraire, la recherche du Bacille tuberculeux est de toute nécessité, parce qu'il ne peut y avoir de tuberculose sans Bacille de Koch. Cette recherche devra se faire aux dépens de ces petits grumeaux lenticulaires, dont nous avons signalé déjà l'existence dans les crachats nummulaires et qui sont de première importance dans le diagnostic, parce qu'ils sont composés presque uniquement de fibres élastiques et de Bacilles tuberculeux en culture pure.

Le Bacille tuberculeux ayant une réaction colorante caractéristique, il suffit généralement d'une simple préparation colorée pour établir le diagnostic. Cette préparation se fait de la manière suivante. On verse le crachat dans le couvercle d'une boîte de Petri que l'on place sur un fond noir. Avec l'aiguille de platine on saisit alors une des particules solides, jaunâtres, qui flotte dans le crachat, et on l'apporte sur une lamelle couvre-objet, on recouvre d'une seconde lamelle et on presse entre les doigts en faisant mouvoir les lamelles l'une sur l'autre. On écrase ainsi parfaitement le grumeau et l'on obtient du même coup deux préparations au lieu d'une. On laisse sécher les deux préparations à l'air et l'on active au besoin la dessiccation en chauffant légèrement; puis on fixe les préparations en passant deux ou trois fois chaque lamelle dans la flamme d'un bec de Bunsen ou d'une lampe à alcool. On peut alors colorer. Le principe de la coloration du Bacille tuberculeux repose sur ce fait que le Bacille tuberculeux prend difficilement les matières colorantes, mais qu'une fois coloré il les retient très fortement et ne se décolore plus sous l'action d'un réactif décolorant.

La méthode la plus employée est celle de *Ziehl*. On dépose les lamelles, la face enduite en dessous, dans un verre de

montre à demi plein de fuchsine phéniquée de Ziehl. On place le verre de montre sur une platine chauffante et l'on chauffe doucement jusqu'à émission de vapeur. On chauffe ainsi pendant 5 minutes après la première émission de vapeur, après quoi, on lave les lamelles à grande eau. On passe ensuite chacune d'elles pendant une ou deux secondes dans une solution alcoolique à 2 % d'acide lactique. Toutefois la décoloration pourra se prolonger sans inconvénient pendant une demi-heure ; c'est donc un procédé essentiellement pratique. On lave de nouveau à l'eau et on plonge la lamelle pendant quelques minutes dans une solution de bleu de méthylène. On lave, on laisse sécher et l'on monte au baume. Dans ces conditions les Bacilles apparaissent en rouge vif, se détachant très nettement sur le fond bleu de la préparation, formée par les éléments divers des crachats et les autres Bactéries. Ce sont des Bacilles minces et allongés mesurant de 2 à 4 μ de longueur (fig. 200). On pourra employer encore le procédé de Kühne, qui consiste à décolorer la préparation avec une solution de chlorhydrate d'aniline à 2 % (voir p. 71).

Fig. 200. — Crachat tuberculeux montrant des leucocytes, des Bacilles et quelques Microcoques étrangers.

Au stade des cavernes, certains crachats sont tellement riches en Bacilles qu'on aperçoit immédiatement ceux-ci, groupés en petits amas ou disséminés dans toute la préparation. Le diagnostic est alors très facile, mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi ; pendant la période de début, par exemple, les Bacilles peuvent être si peu nombreux qu'ils passent facilement inaperçus à un examen superficiel ou trop rapide. On ne devra donc jamais affirmer leur absence avant d'avoir fait plusieurs préparations et de les avoir très soigneusement examinées. On pourra recourir

également dans ce cas à la *sédimentation*, qui consiste à ajouter au crachat un volume égal d'une solution concentrée de borax et d'acide borique. On agite bien le mélange pour *homogéniser* les crachats et après avoir ajouté deux volumes d'eau on centrifuge ou bien on laisse déposer dans un verre à expérience pendant 24 heures. Le dépôt, contiendra les Bacilles, si peu nombreux qu'ils puissent être.

Certains auteurs ont voulu chercher dans l'examen des crachats un élément de pronostic. C'est ainsi que l'augmentation du nombre des leucocytes éosinophiles a été considérée, comme nous l'avons déjà dit, comme un signe favorable. D'autres ont voulu voir dans l'abondance même du Bacille un élément de pronostic. Mais, on se heurte alors à une difficulté, car il faut faire de temps en temps des numérations de Bacilles et la première condition d'une bonne numération réside dans la répartition uniforme des Bacilles. On facilitera cette numération par le procédé suivant. A un volume donné de crachats on ajoute deux volumes d'une solution concentrée de borax; on agite et on laisse reposer. Puis à l'aide d'une petite pipette graduée, on porte 10 mmc de la dilution sur une lamelle couvre-objet et l'on colore par la méthode précédemment décrite. On fait alors une moyenne du nombre de Bacilles contenus dans le champ du microscope, en examinant la préparation en divers points. On pourra de la sorte observer d'un jour à l'autre une grande variabilité dans le nombre des Bacilles, aussi leur diminution ne pourra-t-elle s'apprécier que d'après une série de numérations. Quant à leur disparition totale, elle ne doit être affirmée qu'après des recherches réitérées ou même après des inoculations de crachat.

En effet, si la constatation des Bacilles tuberculeux dans un crachat impose le diagnostic de tuberculose, leur absence ne doit pas le faire rejeter. En cas de résultat négatif dans l'examen bactériologique d'un crachat supposé tuberculeux, on devra faire plusieurs préparations à quelques jours d'intervalle, et si l'examen continue à rester négatif, on doit alors tenter *l'inoculation au Cobaye*. Cet animal est en effet,

le plus sensible de tous, à la tuberculose expérimentale; c'est un réactif précieux pour le Bacille tuberculeux. Une parcelle de crachat, bien lavée et délayée dans l'eau filtrée est inoculée sous la peau de la face interne de la cuisse chez le Cochon d'Inde. Un abcès tuberculeux, qui ne tarde pas à s'ulcérer, se produit au point d'inoculation et l'infection progressive et régulière de l'organisme se produit par la voie lymphatique. Bien plus, la tuberculisation des ganglions lymphatiques est unilatérale. Vers le quinzième jour elle gagne les ganglions inguinaux et cruraux, puis les ganglions lombaires, puis la rate et le foie. Au bout d'un mois les poumons commencent à se prendre à leur tour et la dissémination s'opère dans l'autre moitié du corps. A la fin du deuxième mois, la tuberculose est généralisée et la mort survient généralement. On voit donc qu'il est facile à l'autopsie de l'animal de savoir à quelle date remonte l'inoculation. Mais dans la pratique, on n'aura pas besoin, pour affirmer le diagnostic, d'attendre la mort du Cochon d'Inde. Tout Cobaye, inoculé sous la peau de la cuisse, qui présente 12 à 15 jours plus tard une induration marquée et unilatérale des ganglions inguinaux correspondants, peut être considéré comme tuberculeux.

On n'oubliera pas, en faisant l'examen bactériologique, que les associations microbiennes favorisent en général les infections et l'on devra par conséquent, toujours tenir compte dans le pronostic, de l'abondance plus ou moins grande des Bactéries pyogènes dans les crachats.

Dans la pratique, on n'aura jamais besoin de recourir aux cultures du Bacille tuberculeux. Il sera, du reste, facile d'y arriver en faisant une inoculation au Cobaye, après quoi, avec la pulpe de rate du Cobaye devenu tuberculeux, on pratique des ensemencements sur gélose ou sur Pomme de terre, additionnées d'une solution aqueuse de glycérine à 10 %.

MYCOSES

Les poumons renferment toujours, même chez un sujet sain, un nombre considérable de microorganismes végétaux,

qui y ont été amenés par l'air de la respiration. En plus des nombreuses Bactéries précédemment décrites, on pourra rencontrer des organismes pathogènes appartenant au grand groupe des Champignons. Les Champignons parasites du poumon rentrent dans les familles des Levûres, des Oosporées et et des Moisissures.

Levûres

Parmi les Levûres nous citerons simplement le *Cryptococcus cavicola*, qui n'a pas été vu sur le vivant, mais qui a été décrit en 1898 par Stéphen Artault dans une caverne pulmonaire. C'est une Levûre pathogène, qui, cultivée sur Pomme de terre ou gélose, donne dès la seconde génération des cultures très typiques, humides, épaisses, et de coloration vermillon, rappelant à s'y méprendre les cultures du *Bacterium prodigiosum;* mais, au microscope, on constate qu'il s'agit de petits éléments ovalaires, longs de 8 à 12 μ et se reproduisant par bourgeonnement comme les Levûres (fig. 201). Ce parasite semble d'ailleurs très voisin du *Cryptococcus glutinis*, qui vit en saprophyte sur quelques herbes; il se peut, du reste, que ce soit la même forme qui se soit adaptée accidentellement à une vie parasitaire dans le poumon.

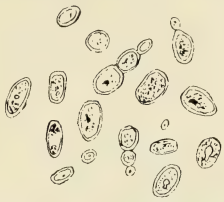


Fig. 201. — Eléments jeunes du *Cryptococcus cavicola*; × 800.

L'*Endomyces albicans*, qui est le Champignon de muguet (voir bouche), peut se développer également dans le poumon. Il s'y développe sous sa forme Levûre et l'on retrouve dans les crachats les cellules isolées ou géminées. Stephen Artault (1) en a signalé un cas très intéressant (fig. 202).

---

(1) Stephen Artault. Flore et faune des cavernes pulmonaires. *Arch. de Parasitologie*, I, p. 265, 1898.

Oosporées.

Actinomycose pulmonaire. — Cette forme de l'actinomycose est due le plus souvent à la pénétration directe du *Discomyces bovis* dans le parenchyme du poumon. Suivant le point où se développe le parasite, la maladie affecte les formes les plus diverses, mais dans la grande majorité des cas, elle simule la tuberculose pulmonaire et c'est ainsi que nombre de cas peuvent passer inaperçus. C'est qu'en effet, il arrive rarement au médecin de penser à l'actinomycose en face d'une affection pulmonaire, se révélant par les signes de la bronchite, de la pleurésie ou de la phtisie. C'est là, un fait regrettable, car le médecin, grâce à l'iodure de potassium se

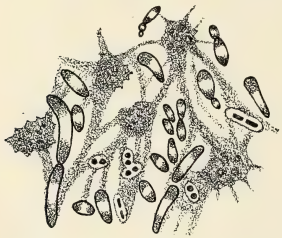


Fig. 202. — Crachat d'une infection broncho-pulmonaire due au muguet ; d'après St. Artault.

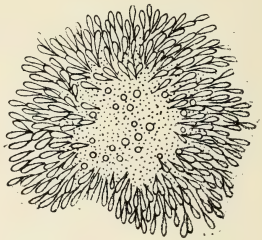


Fig. 203. — Grain jaune actinomycosique

trouve justement armé contre l'actinomycose au début, et, s'il fait le diagnostic précoce de l'affection, il peut lutter efficacement contre les progrès du mal. Or, ce diagnostic ne peut être fait que le jour où l'on découvre dans les crachats, les *grains jaunes* caractéristiques (fig. 203). Le médecin devra donc toujours se souvenir de la possibilité de l'actinomycose pulmonaire et examiner attentivement à ce point de vue toute expectoration suspecte, sans se contenter, comme on le fait le plus souvent, de rechercher si, oui ou non, elle contient le Bacille de la tuberculose. L'actinomycose pulmonaire sera suspectée particulièrement chez les grainetiers et chez les fermiers, car, c'est encore avec les poussières pro-

venant des Céréales que les spores de l'actinomycose arrivent dans les poumons. C'est dire que l'on devra toujours recommander le battage des Céréales en plein air.

D'après Stephen Artault l'*Oospora violacea*, saprophyte ordinaire de la paille et des fourrages, pourrait aussi se rencontrer dans les cavernes pulmonaires et devenir pathogène à l'exemple des deux espèces précédemment décrites.

Moisissures.

Différentes Moisissures ont été décrites comme pouvant vivre dans le poumon et en particulier le *Penicillium glaucum* et l'*Aspergillus glaucus*, qui constituent les Moisissures les plus communes du pain. Leurs spores sont en effet contenues en grande abondance dans les poussières atmosphériques et il n'y a rien d'étonnant à ce que dans certaines conditions favorables elles puissent germer et se développer dans les voies respiratoires. Malheureusement les données que l'on possède à ce sujet, sont trop insuffisantes, pour que nous puissions en tenir compte ici. Par contre, nous allons nous occuper d'une Moisissure, l'*Aspergillus fumigatus*, qui, pour être connue depuis peu, n'en a pas moins acquis une place importante dans la pathologie de l'appareil respiratoire.

Pseudo-tuberculose aspergillaire ou aspergillose pulmonaire. — A l'inverse des autres Moisissures l'*Aspergillus fumigatus* s'accommode très aisément des conditions de température et d'humidité, qui se trouvent réalisées dans les voies respiratoires des animaux à sang chaud. Aussi le rencontre-t-on fréquemment chez les Oiseaux, chez les Mammifères et chez l'Homme. Chez l'Homme l'*Aspergillus* donne naissance à une pseudo-tuberculose absolument identique à la phtisie pulmonaire et le diagnostic ne peut être établi que par l'examen bactériologique. Au lieu de Bacilles tuberculeux, on trouve dans les crachats un feutrage, plus ou moins serré, de filaments mycéliens. Dans les préparations faites en vue de la recherche du Bacille tuberculeux, les filaments mycéliens sont colorés par le bleu de méthylène. Mais pour les bien mettre en évidence, il est préférable de faire un gram ou de les colorer tout simplement par la thionine phéniquée. On se trouve, du reste, presque toujours en présence d'un malade exposé par sa profession à manier

les graines ou les farines : gaveurs de Pigeons, peigneurs de cheveux et probablement meuniers, grainetiers, etc. Quand on a constaté dans les crachats, l'absence du Bacille de Koch, et la présence de filaments mycéliens (fig. 204), on peut prouver de la façon suivante que le mycelium en question est bien celui de l'*Aspergillus fumigatus* et non celui du *Discomyces bovis*.

Fig. 204. — Mycelium aspergillaire dans les crachats d'un peigneur de cheveux; d'après RENON.

Il faut pour cela recourir aux cultures. Avec le fil de platine, on prélève purement de petites parcelles au centre des crachats verdâtres du malade, et on les ensemence dans des flacons coniques d'Erlenmeyer, renfermant du *liquide de Raulin* (1) stérilisé. On porte ces flacons à l'étuve à 37° et l'on constate qu'au bout de trois à dix jours il se forme à la

---

(1). L'emploi du liquide de Raulin a été la base de toutes les recherches faites sur les *Aspergillus* qui s'y développent merveilleusement bien. C'est un liquide acide composé uniquement de substances minérales et dont la formule est la suivante :

Eau	1500 gr.	Carbonate de magnésie	0 gr. 40
Sucre candi	70 »	Sulfate d'ammoniaque	0 » 25
Ac. tartrique	4 »	Sulfate de fer	0 » 07
Nitrate d'ammoniaque	4 »	Sulfate de zinc	0 » 07
Phosphate d'ammoniaque	0 » 60	Silicate de potasse	0 » 07
Carbonate de potasse	0 » 60	Carbonate de manganèse	0 » 07

On obtiendra des cultures tout aussi florissantes sur gélose faite avec du liquide de Raulin et coulée en tubes inclinés.

surface un tapis velouté blanchâtre, qui, vingt heures après, se couvre de spores verdâtres, prenant une couleur noir de fumée, au bout de quelques jours.

Cet *Aspergillus fumigatus* adulte est essentiellement constitué par un mycélium plus ou moins feutré, formé de filaments cloisonnés faiblement ramifiés, larges de 2 à 3 μ, incolores et qui donne des rameaux fructifères aériens. Ceux-ci, plus

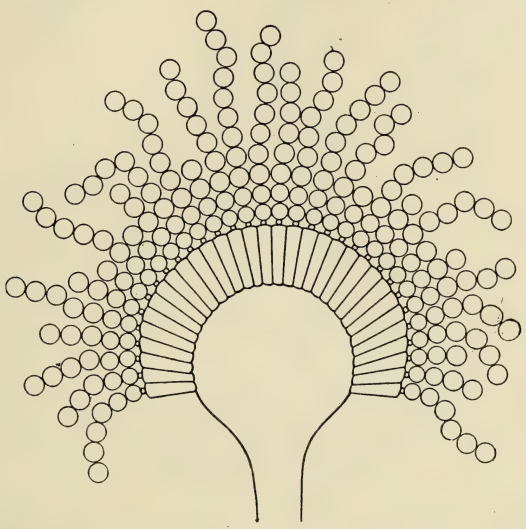


Fig. 205. — Fructification d'*Aspergillus fumigatus* ; × 1200.

larges (5 μ), se renflent en massue à leur extrémité pour constituer le réceptacle ou tête sporifère (fig. 205). Celle-ci, large de 10 à 20 μ, se recouvre dans ses deux tiers supérieurs de petites cellules en forme de quille, les basides ou stérigmates. Enfin, par division continuelle du sommet, ceux-ci produisent des chapelets de conidies; les conidies arrondies et lisses mesurent 2 à 3 μ de diamètre ; elles prennent une coloration verdâtre, puis franchement noire.

L'ensemble produit une tête sporifère assez volumineuse, mais dont les conidies se détachent au moindre contact. Pour l'examen microscopique de l'*Aspergillus* il suffit d'examiner quelques filaments aériens dans une goutte d'eau ammoniacale (fig. 206).

Pour confirmer le diagnostic d'aspergillose, on pourra diluer une certaine quantité de spores dans la solution physiologique de sel, de manière à constituer une émulsion légèrement

Fig. 206. — *Aspergillus fumigatus*, culture de 48 heures ; d'après Mohler et Buckley ; × 375.

trouble qu'on injecte dans la veine de l'oreille d'un Lapin. Celui-ci succombe en 4 à 8 jours à une pseudo-tuberculose généralisée de tous les viscères, mais surtout du rein et un fragment de cet organe ensemencé en liquide de Raulin devra reproduire une culture d'*Aspergillus fumigatus*.

On ne devra pas s'étonner de rencontrer parfois des formes actinomycosiques, c'est-à-dire des formes radiées avec corps en massue. Elles représentent, simplement, comme l'a montré Renon, l'indice de la défense extrême de l'organisme et de la vitalité moins grande

du Champignon. On sait, du reste, que le Bacille tuberculeux lui-même peut donner naissance à des formations analogues que Coppen-Jones a rencontrées dans certains crachats. C'est en un mot une forme de résistance commune à différents parasites mycosiques, mais que l'on n'observe qu'à l'intérieur de l'organisme.

Aspergillus bronchialis. — Cette Moisissure (fig. 207) a été rencontrée par Chiari dans les bronches d'un diabétique et étudiée par Blumentritt en 1901. Le mycélium est blanc-jaunâtre ; les filaments sont richement ramifiés et nettement segmentés ; les articles ne sont pas toujours nettement cylindriques, mais très souvent renflés ; ils mesurent en moyenne 5 à 8 μ de large. Les filaments aériens sont droits, simples et rarement segmentés. L'appareil conidien mesure 12 à 19 μ de large et porte de longues chaînes de conidies ; les conidies sont rondes, lisses et mesurent 1 à 4 μ de diamètre ; leur coloration est généralement gris-verdâtre.

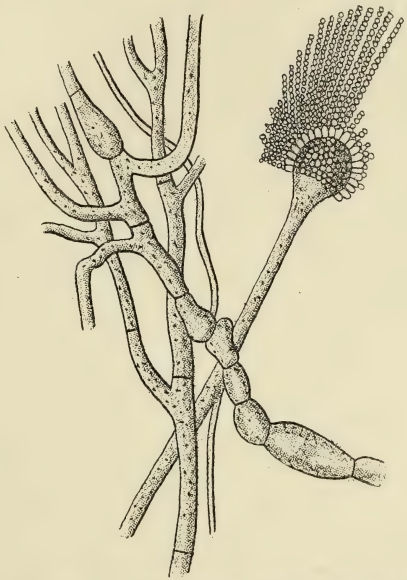


Fig. 207. — *Aspergillus bronchialis*, filaments mycéliens et fructification conidienne ; d'après Blumentritt ; × 400.

Mucor mucedo. — Cette Moisissure se rencontre d'ordinaire sur les excréments des animaux et surtout sur le fumier de Cheval. Fürbringer, lui, rapporte cependant deux cas de mycose pulmonaire chez l'Homme. Les poumons présentaient des infarctus dans lesquels s'observait un mycélium constitué par des filaments ramifiéss incolores, mesurant de 3 à 15 μ de large. Dans les alvéoles vides on rencontrait des sporanges, de 10 à 60 μ de diamètre, caractéristique,

du genre *Mucor* et que Fürbringer crut pouvoir identifier au *Mucor mucedo* (fig. 208).

Mucor corymbifer — A été rencontré par Paltauf dans un cas de mycose généralisée chez l'Homme. Il s'agissait d'un Homme de 52 ans mort au bout de neuf jours dans un état typhoïde très accusé. A l'autopsie on rencontra des lésions du pharynx, du larynx, des poumons, de l'intestin et du cerveau. Dans toutes ces lésions on observait des filaments mycéliens ramifiés mesurant 4 à 5 μ de diamètre. Les organes de fructification étaient représentés par des sporanges larges de 14 à 35 μ et renfermant un grand nombre de spores brillantes et arrondies, de 2 μ de diamètre en moyenne.

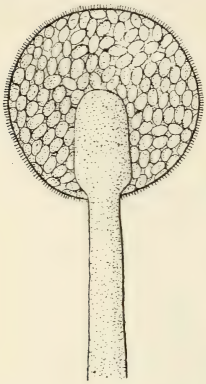


Fig. 208. — *Mucor mucedo* ; extrémité d'un filament fructifère avec un sporange mûr et sa columelle (d'après Brefeld).

Rhizomucor parasiticus. — Genre établi en 1900 par Lucet et Costantin pour une Mucorinée pathogène observée chez une femme atteinte d'une affection chronique des poumons simulant la tuberculose pulmonaire. L'examen des crachats, au lieu de Bacilles, montra des spores et des fragments de mycélium et leur culture en liquide de Raulin fournit un Champignon intermédiaire entre le genre *Mucor* et le genre *Rhizopus*. Ils lui donnèrent le nom de *Rhizomucor parasiticus*. Il présente un mycélium gris avec filaments rampants on stolons ; les sporanges mesurent de 35 à 80 μ et renferment une columelle brunâtre, volumineuse.

Les cultures sur liquide de Raulin permettront, dans tous les cas de pneumomycose, de faire facilement le diagnostic d'*Aspergillus* ou de *Mucor*. Ce diagnostic offre une grande importance, car il suffit dès lors de soumettre le malade au traitement par l'arsenic et l'iodure de potassium pour voir son état rapidement amélioré.

ZOOSES

Amœba pulmonalis. — En 1896, Stephen Artault a découvert dans une caverne pulmonaire une Amibe assez abondante qu'il a décrite sous le nom d'*Amœba pulmonalis*. Ces êtres disséminés en très petit nombre au milieu des globules blancs s'en distinguaient

par des contours plus accentués, des granulations protoplasmiques beaucoup plus fines et uniformes, un noyau ou une vacuole très nette.

On aurait pu, au premier abord, les prendre pour des cellules plates, épithéliales, à contours irréguliers, vaguement polygonaux.

Or, ces cellules fréquentes dans les crachats, font défaut dans les cavernes. Du reste, à un examen prolongé, on pouvait constater que les angles s'effaçaient pour se reformer ailleurs, se révélant ainsi comme de véritables pseudopodes. Ces organismes se reconnaissaient d'ailleurs à leur réfringence spéciale, qui les faisait paraître uniformément grisâtres ou bruns clairs à côté des leucocytes blancs et plus ou moins brillants, ainsi qu'à leur vacuole faisant tache au milieu de leurs granulations fines. De plus, tandis que les globules blancs se coloraient rapidement par addition de bleu de méthylène, de violet et de fuchsine, les Amibes restaient longtemps incolores, se dessinant en tache claire sur le fond uniformément teinté, bien plus nettes alors et laissant mieux saisir leurs mouvements lents et leur déplacement. Cependant, elles étaient tuées en très peu de temps, aussi bien par l'eau froide que par l'addition d'un réactif. Une fois mortes, elles prenaient très bien les matières colorantes et, se déformant, devenaient impossibles à distinguer des leucocytes voisins.

C'est probablement par émigration de la cavité buccale que cette Amibe a pénétré dans les bronches et a pu se développer au milieu des produits purulents de la caverne. Nous verrons d'ailleurs qu'on rencontre dans la bouche une Amibe, qui a été décrite sous le nom d'*Amœba gengivalis*. Or, l'une et l'autre ne sont sans doute que la simple *Amœba vulgaris*, à laquelle on a donné différents noms spécifiques, dans le but de rappeler son habitat. Mais, c'est seulement le jour où les cultures d'Amibes auront été rendues pratiques, que l'on pourra savoir s'il s'agit vraiment d'une seule et même espèce.

Abcès tropical du foie. — Lorsque l'abcès tend à se faire jour du côté du poumon, on constate pendant quelques jours une expulsion de crachats *rouge brique*, *lie de vin*, accompagnés des signes cliniques d'un foyer limité de pneumonie; puis survient une vomique avec expectoration de *pus chocolat*. Dans les crachats, comme dans le pus de la vomique, il sera de première importance de rechercher au microscope la présence de cellules hépatiques et celle de l'*Entamœba dysenteriæ*. La présence de ce dernier parasite (voir p. 233) sera du reste l'indice certain de l'ouverture dans le poumon d'un abcès dysentérique du foie.

Étant donné l'absence des Amibes dans le pus de l'abcès et

leur apparition dans le pus qui s'écoule quelques jours plus tard des parois de cet abcès, il est vraisemblable d'admettre que l'habitat du parasite n'est pas la masse purulente occupant le centre de l'abcès, mais le tissu mortifié qui forme la paroi de la cavité. Cette hypothèse concorde d'ailleurs avec les résultats de Councilman et Lafleur, confirmés par Marshall, qui ont constaté que le parasite se rencontre en effet dans les tissus encore vivants entourant l'abcès.

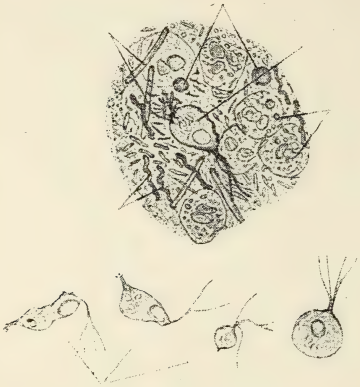


Fig. 209. — Protozoaires des crachats ; d'après Schmidt : A, *Trichomonas* ; B, grands Bacilles ; C, Spirilles ; D, globules graisseux ; E, globules de pus ; F. et G, divers aspects de la Trichomonade.

Trichomonas. — Dans les crachats, dans les bouchons putrides expectorés par les malades atteints de gangrène pulmonaire et dans les cavernes, il n'est pas rare de rencontrer un Flagellé (fig. 209) auquel Schmidt a donné le nom de *Trichomonas pulmonalis*, mais qui semble devoir être identifié avec le *Trichomonas vaginalis* (voir p. 234). On doit aussi rattacher vraisemblablement à cette forme le *Cercomonas* trouvé par Kannenberg dans des crachats de bronchite fétide (fig. 210). On les rencontre en général associés aux *Trichomonas* dont ils semblent n'être que des formes jeunes ou des individus modifiés par la perte de plusieurs cils. Quant à la Monade, décrite aussi dans les mêmes conditions par Kannenberg (fig. 211), c'est vraisemblablement un de ces Microcoques de grande taille, que l'on voit fréquemment pirouetter dans les préparations sans réussir plus que Kannenberg à en distinguer le ou les cils vibratiles.

Fig. 210. — Cercomonades ; d'après Kannenberg.

Fig. 211. — Monade ; d'après Kannenberg.

On connaît cependant une Monade de grande taille qui peut vivre

dans le poumon. C'est un Flagellé en forme de spermatozoïde gigantesque, long de 30 à 60 μ, qui fut trouvé par GRIMM à l'hôpital Sapporo, à Yeso, chez une paysanne Japonaise atteinte d'abcès du poumon et qui en expulsa d'énormes quantités dans les crachats (fig. 212). Il n'est pas certain que ces Parasites aient été la cause des abcès; il semble, au contraire, probable qu'ils se sont développés, parce que le pus leur a offert un milieu favorable d'où le nom de *Monas pyophila* qui leur a été donné par le professeur R. BLANCHARD.

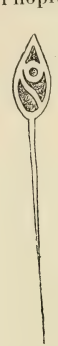


Fig. 212. — *Monas pyophila.*

Du reste, il n'est pas certain que les différents Protozoaires, dont nous venons de parler et que l'on peut rencontrer accidentellement dans les crachats, possèdent une action pathogène. Ce sont des êtres qui se nourrissent surtout de Bactéries et il n'y a, par conséquent, rien d'étonnant à ce que nous les rencontrions, comme ces dernières, dans les milieux organiques en décomposition.

D'autres Protozoaires ont été rencontrés dans le pus hépatique. C'est ainsi que MANSON a observé un Infusoire cilié semblable au *Balantidium coli* dans un crachat purulent provenant de la rupture d'un abcès du foie dans le poumon droit.

Distomatose pulmonaire. — On peut également rencontrer dans le poumon des parasites beaucoup plus différenciés, parmi lesquels les Douves hépatiques. On ne devra pas s'étonner, en effet, de la présence dans le poumon de la grande Douve (*Fasciola hepatica*) ou de la petite Douve (*Dicrocœlium lanceatum*). On sait, en effet, que, quel que soit leur siège, les Douves se nourrissent de sang; il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'une jeune Douve pénètre dans un vaisseau et soit entraînée par le torrent circulatoire dans un organe quelconque et, en particulier, dans le poumon. Elle s'arrête alors dans les capillaires de ce dernier et, au fur et à mesure qu'elle se développe, peut produire une caverne, qui se mettra quelque jour en rapport avec les bronches, d'où hémoptysie, toux, et finalement expulsion du parasite au dehors.

Fig. 213. — Douve observée par DE GOUVEA; × 2.

Le cas le plus connu est celui de DE GOUVEA dans lequel une Douve très allongée (fig. 213), voisine de la grande Douve du foie, fut observée une fois chez l'Homme dans les conditions suivantes. Il s'agissait d'un officier de marine, d'une excellente santé habituelle, qui fut pris subitement de forts frissons, de fièvre, puis de point de côté suivi d'un accès de toux et d'une hémoptysie peu considérable. A partir de ce moment les quintes de toux et les hémoptysies se succédèrent et, de Rio-de-Janeiro où il se trouvait en rade, le malade, considéré comme tuberculeux, fut évacué sur la France. Vingt jours après le début des accidents, le malade eût un matin un accès de toux suivi d'hémoptysie et, en regardant le sang craché, il vit au fond du vase *gigoter*, selon son expression, une espèce de Sangsue jaunâtre, dans laquelle DE GOUVEA reconnut un grand Distome mesurant 2 cm 5 de longueur et qu'il identifia à la *Fasciola hepatica* ou grande Douve du foie. Toutefois, le professeur R. BLANCHARD, se basant sur la description et la figure donnée par DE GOUVEA, identifie le parasite avec une Douve africaine, la *Fasciola gigantea* (fig. 214), qui se rencontre chez la Girafe, chez le Bœuf et chez le Buffle. Il se base pour cela sur la forme effilée du corps, la forme rétrécie et cylindro-conique de l'extrémité antérieure, la grande taille de la ventouse postérieure et le petit nombre des ramifications intestinales, qui sont, de plus, dirigées en arrière. DE GOUVEA note d'ailleurs lui-même que ce parasite ressemble beaucoup à celui qui s'observe chez le Buffle en Egypte, et il n'y a rien d'étonnant à ce que cette Douve soit d'origine africaine, étant donné que l'officier malade avait passé près de 20 jours à Dakar au cours de sa campagne.

Fig. 214. — *Fasciola gigantea* ; d'après COBBOLD ; grandeur naturelle.

Hémoptysie parasitaire. — Cette affection qui se rencontre en Chine et au Japon est, en réalité, une Distomatose pulmonaire

causée par une Douve très spéciale dont le siège normal est le poumon, le *Paragonimus Westermanni* (fig. 215). Il existe dans le poumon des cavernes pouvant atteindre la grosseur d'une Noisette et renfermant une sorte de mucus coloré par le sang, et une ou deux Douves. Mais, au lieu d'être aplaties, comme les autres Trématodes, elles présentent une forme globuleuse, une coloration rougeâtre, et mesurent 1 cm de long sur 5 à 6 mm de large. Comme ce Distome se nourrit également de sang et que les cavernes où il vit sont en rapport avec les petites bronches, on comprend facilement que la maladie soit caractérisée essentiellement par des hémoptysies.

Fig. 215. — *Paragonimus Westermanni* ; *A* et *B*, grandeur naturelle ; *A*, face ventrale ; *B*, face dorsale ; *C*, grossi ; *b*, ventouse buccale ; *d*, intestin ; *g*, pore génital ; *gg*, ovaire ou germigène ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vittellogènes.

En effet, comme le parasite se nourrit de sang, il blesse de temps à autre les vaisseaux, d'où hémorrhagie plus ou moins grave à l'intérieur de la caverne, et finalement expulsion au dehors de mucosités sanguinolentes. C'est l'expulsion répétée de ces crachats hémorrhagiques qui a fait donner à l'affection le nom d'hémoptysie parasitaire. C'est une maladie qui est, du reste, très facile à reconnaître par un simple examen microscopique. Au milieu des crachats sanguinolents, on trouve,

en effet, des quantités considérables d'œufs ovoïdes, à clapet, de coloration brunâtre, à coquille mince, longs de 80 à 100 μ sur 50 μ de large (fig. 216). On trouve également d'innombrables cristaux de Charcot-Leyden, grands et petits. Ce sont donc des crachats rappelant ceux des pneumoniques et caractérisés par la présence en quantité considérable d'œufs du parasite, qui ont pu être évalués à 12.000 dans l'expectoration d'une

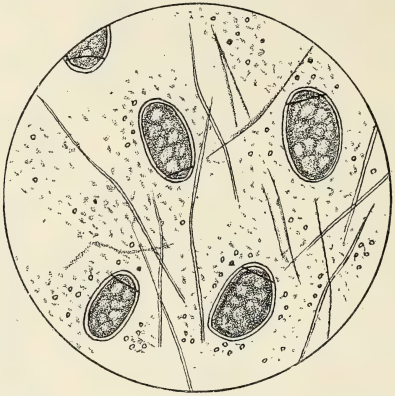


Fig. 216. — Crachat d'hémoptysie parasitaire renfermant les œufs du *Paragonimus Westermanni*; d'après MANSON.

seule journée. Or, le diagnostic de cette affection n'a pu être fait jusqu'ici que par la recherche de ces œufs dans les crachats. Toutefois, comme les cavernes où vit le parasite sont en rapport avec les bronches, il est vraisemblable que quelque jour un ou plusieurs parasites adultes pourront aussi se trouver rejetés dans les crachats.

Bronchite et pneumonie vermineuses. — On donne ce nom à l'inflammation possible des bronches ou du poumon par la présence accidentelle d'un petit Nématode parasite, le *Strongylus apri*. Il se rencontre normalement dans les bronches du Porc et du Sanglier. Il est assez inoffensif chez les animaux adultes, mais il peut produire des désordres graves

quand il existe en quantité notable dans l'appareil respiratoire et il fait périr, en général, les jeunes animaux par bronchite et pneumonie vermineuse. C'est un Nématode appartenant à la famille des Strongles. Il présente une couleur blanchâtre ou brunâtre et a la bouche entourée de six lèvres (fig. 217, B). La femelle longue de 2 à 5 cm présente une extrémitép ostérieure crochue (fig. 217, D). Le mâle de dimension moitié moindre se termine par un ebourse caudale bilobée d'où émergent deux très longs spicules (figure 217, C).

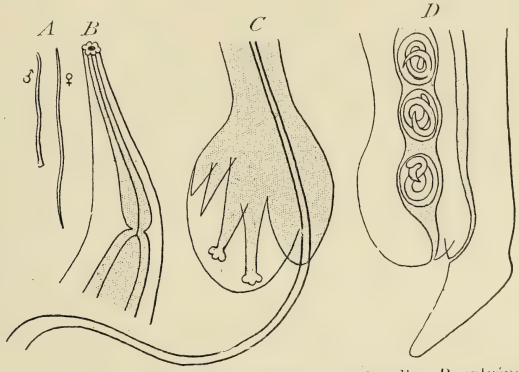


Fig. 217. — *Strongylus apri* ; *A*, grandeur naturelle ; *B*, extrémité antérieure ; *C*, extrémité postérieure du mâle ; *D*, extrémité postérieure de la femelle ; d'après RZEWUSKI.

La seule observation authentique chez l'Homme a été faite, en 1845, en Transylvanie, par un médecin militaire autrichien YORTSITS, qui le trouva en abondance dans le poumon d'un enfant de 6 ans, mort d'une affection indéterminée. Il semble aussi qu'on doive rattacher à cette espèce, des embryons de Nématode trouvés en grand nombre par RAINEY et BRISTOWE à la surface de la muqueuse laryngienne et trachéale d'un individu dont ils faisaient l'autopsie, embryons qu'ils décrivirent sous le nom de *Filaria trachealis*. On voit qu'il s'agit encore ici d'un parasite qui n'a jamais été rencontré dans les crachats, mais, étant donné que ce parasite peut avoir chez l'Homme le même habitat que chez les animaux, il est vraisemblable qu'il doit y produire les mêmes réactions (bronchite et pneumonie) et qu'il doit être éliminé en même temps que les sécrétions

des bronches. On pourra donc les rencontrer accidentellement dans des crachats de bronchite ou de pneumonie.

Kyste hydatique. — Parmi les parasites animaux pouvant s'observer dans les crachats, nous citerons enfin certains éléments de l'échinocoque ou kyste hydatique. Ces éléments consistent le plus souvent en fragments de membrane, vésicules proligères, têtes de Ténia, crochets, etc.

La membrane sera toujours facilement reconnaissable en ce qu'elle est toujours assez transparente et surtout parce que sur la section, on constate facilement au microscope une série de lignes parallèles, constituées par l'accolement des feuillets cuticulaires. Quant aux vésicules proligères (fig. 167, E), ce sont de petites vésicules transparentes, renfermant un nombre variable de têtes de *Tænia echinococcus*. Chaque tête mesure environ 200 μ de longueur sur 110 μ de largeur et est reliée à la vésicule par un pédicule qui s'insère par la partie postérieure et se rompt dès que le scolex a atteint son développement. A la partie antérieure, on observe une tête de Ténia tout à fait caractéristique avec ses 4 ventouses et une double couronne de crochets (fig. 170, B). Mais, il arrive très fréquemment que la région antérieure de la tête se trouve invaginée dans la vésicule caudale : les têtes apparaissent alors comme des ovoïdes réguliers présentant une invagination à une extrémité et dans le centre une ligne transversale, épaisse et très réfringente, constituée par l'accolement des crochets (fig. 170, A). Enfin, comme les crochets tombent facilement, on pourra même faire le diagnostic par leur rencontre dans des crachats ou dans un liquide de vomique. Ce sont, en effet, de petits crochets très caractéristiques, en forme d'aiguillon de rosier et dont la longueur peut attteindre jusqu'à 20 μ (fig. 171).

Dans les vieilles hydatides, le liquide intérieur peut présenter diverses altérations, telles que la transformation caséeuse ou la suppuration et, dans ce cas, les vésicules et les têtes de Ténia seront généralement détruites. Le diagnostic sera cependant encore possible, car, dans les crachats purulents ou dans le pus rejeté par vomique, on devra trouver au microscope les crachats caractéristiques, dont la durée est illimitée.

Il ne suffira pas de faire le diagnostic de kyste hydatique, mais il faudra s'efforcer d'en trouver l'origine. On sait, en effet, qu'un kyste hydatique ouvert dans les voies respiratoires, ne provient pas forcément du poumon, mais peut provenir aussi des organes voisins et, le plus souvent, du foie, à la suite d'adhérence inflammatoire suivie d'ulcération. Dans l'hydatide du poumon, les crachats sont toujours mêlés de sang; dans l'hydatide du foie, au contraire, ils ont la couleur de la bile ou une coloration jaune d'ocre.

Ils sera souvent nécessaire de centrifuger les crachats pour découvrir plus facilement, dans le dépôt, les éléments caractéristiques du kyste hydatique.

On aura soin de ne pas confondre certains corps étrangers avec un fragment de kyste hydatique. C'est ainsi que nous citerons le cas d'un individu atteint de toux persistante qui fut traité pour kyste hydatique du poumon. Or, un beau jour, il expulsa une membrane, qui fut considérée comme un fragment d'hydatide. Il s'agissait tout simplement d'un fragment de peau de Pêche qui était venu se loger dans le larynx et provoquait la toux. Son expulsion amena naturellement la guérison du malade. Sur les coupes, les poils végétaux de la surface externe furent considérés comme des crochets. Le diagnostic complet de kyste hydatique avait été porté par un professeur de clinique et cependant il s'agissait, en réalité, d'un simple cas de pseudo-parasitisme.

Ascarides erratiques. — Il arrive que, chez des individus morts à la suite d'accès de suffocation ou dans des conditions mal déterminées, on trouve à l'autopsie des *Ascaris* engagés dans le larynx ou dans la trachée. Davaine, qui se refusait à considérer l'Ascaride comme pathogène, prétendait qu'il s'agissait dans ces cas d'une migration *post mortem*. Or, il s'agit en réalité d'une migration chez l'individu parfaitement vivant. Ce sont des Ascarides qui sont remontés jusque dans le pharynx et qui, au lieu de s'engager dans la cavité buccale pour arriver au dehors, se sont engagés dans l'orifice de la glotte et ont provoqué les accès de suffocation mortels. La connaissance de ces accidents est d'une grande importance en médecine légale.

CHAPITRE IX

BOUCHE ET PHARYNX

La muqueuse buccale se compose d'un épithélium pavimenteux stratifié, à la surface duquel débouchent de nombreuses glandes muqueuses et les orifices des glandes salivaires. La muqueuse du pharynx présente dans sa région supérieure (pharynx nasal) un épithélium vibratile, stratifié; dans la région inférieure, au contraire (pharynx proprement dit), la muqueuse est formée, comme celle de la bouche, d'un épithélium pavimenteux stratifié. En différents points de la muqueuse, on trouve du tissu adénoïde d'où s'échappent continuellement de nombreux leucocytes, qui se mélangent aux corpuscules salivaires. Ce tissu adénoïde se rencontre particulièrement au niveau de la base de la langue, et se condense dans le pharynx pour constituer les amygdales pharyngées et les amygdales proprement dites.

Salive.

La salive est le produit de sécrétion des glandes salivaires et des glandes muqueuses de la bouche. C'est un liquide incolore, inodore, insipide, légèrement filant et spumeux, qui vient en aide à la mastication, à la déglutition et à la digestion. La quantité sécrétée en 24 heures est d'environ 1.500 grammes.

Elle est normalement alcaline, sauf chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle, chez qui elle est acide. Chez l'adulte, elle neutralise donc l'acidité que présentent, chaque matin, la langue et la muqueuse buccale, par suite de la production d'acide lactique par les Bactéries normales de la bouche. Ce serait cet acide qui, d'après Magittot, corroderait l'émail des dents et favoriserait la carie dentaire.

Examen chimique. — La salive mixte est un liquide transparent légèrement opalescent, filant et mousseux, de réaction alcaline au tournesol, d'une densité moyenne de 1.003. Elle renferme :

1° De la *mucine vraie* provenant surtout de la glande sous-maxillaire; la glande parotide n'en contient pas.

Cette mucine se précipite quand on additionne la salive filtrée d'acide acétique dilué, et elle est insoluble dans un excès d'acide. Recueillie et bouillie avec HCl à 2 pour cent elle donne un liquide qui, neutralisé, réduit la liqueur de Fehling (réaction des glycoprotéides). On peut doser la mucine par précipitation, lavage à l'acide acétique et dessiccation a 100°.

2° Une substance albuminoïde coagulable par la chaleur, précipitable à saturation par le sulfate de magnésie : c'est une *globuline* qui d'ailleurs n'existe qu'en très faible quantité.

3° Un *sulfocyanate alcalin* (CAzSK) dont on peut démontrer la présence par les deux réactions suivantes : 1° Dans un petit tube à essai on verse : 1 goutte de perchlorure de fer, 1 cmc d'acide chlorhydrique au dixième et 2 cmc d'eau distillée; puis on ajoute de la salive. On obtient une coloration rouge sang caractéristique et qui ne peut être confondue avec celle que donnerait un acétate, car avec ce dernier la réaction ne se produit pas en présence d'HCl. — 2° Dans un autre tube on introduit un petit cristal d'acide iodique et 2 cmc d'eau amidonnée. L'addition de salive provoque la réduction immédiate de l'acide iodique avec mise en liberté d'iode, qui colore l'empois d'amidon en bleu (réaction des sulfocyanates).

La salive normale renferme en moyenne 0 gr 080 de CAzSK par litre.

Dosage. — Dans un très petit vase à précipiter on verse : 1 cmc d'azotate d'argent centinormal correspondant par conséquent à 0 gr 00097 de sulfocyanate; on ajoute 1/2 cmc d'acide azotique pur, 1/2 cmc de solution saturée d'alun de fer et 5 cmc d'eau distillée, puis on y fait tomber goutte à goutte la salive filtrée contenue dans une burette graduée. Soit n le nombre de centimètres cubes employés pour obtenir une coloration rose, le poids (x) de sulfocyanate renfermé dans 1 litre de salive et exprimé en CAzSK sera donné par l'équation : $x = \frac{0,97}{n}$.

4° Des *sels minéraux*, constitués par des chlorures, des

phosphates et des carbonates de sodium, de potassium, de calcium et de magnésium.

5° Un ferment oxydant indirect (*anaéroxydase*) c'est-à-dire qui n'agit qu'en présence d'eau oxygénée. On le prouve en ajoutant à 1 cmc de salive, 1 cmc d'une solution aqueuse de gaïacol à 1 °/₀ et 1 goutte ou 2 d'eau oxygénée diluée au 1/10e. On obtient ainsi une coloration rouge, due à l'oxydation du gaïacol.

6° Un ferment amylolytique, la *ptyaline*, identique à l'amylase du malt, qui a la propriété de liquéfier l'empois d'amidon et de le transformer en maltose et en dextrines.

Pour déterminer le pouvoir amylolytique d'une salive, on opère de la manière suivante :

On commence par préparer, avec 4 grammes d'amidon desséché et 100 cmc d'eau distillée un empois que l'on transvase dans un petit ballon. Quand il est refroidi on ajoute 4 cmc de salive filtrée, et on maintient le tout à la température de 40° pendant 1/4 d'heure; on transvase alors l'empois en partie liquéfié dans une éprouvette graduée, et on complète le volume à 200 cmc. On filtre et dans le liquide filtré on dose le maltose par réduction au moyen de la liqueur cupropotassique.

Il faut se rappeler que le maltose n'a pas le même pouvoir réducteur que le glycose ; ainsi, tandis qu'il faut 0 gr 050 de glycose pour réduire 10 cmc de liqueur de Fehling, il faudra 0 gr 075 de maltose pour obtenir le même résultat.

Il est donc indispensable de titrer la liqueur cupropotassique au moyen d'une solution de maltose pur et sec à 1 ou à 0, 50 pour cent.

En opérant comme il vient d'être dit, le liquide étendu à 200 cmc accuse, avec une salive normale, une teneur en maltose de 0 gr 370 à 0, 550 pour cent. C'est le chiffre qui, conventionnellement, exprime le pouvoir amylolytique d'une salive.

Examen microscopique. — Au microscope, on constate que la salive renferme un grand nombre d'éléments morphologiques dont les principaux sont : des corpuscules salivaires,

des cellules épithéliales pavimenteuses et des microorganismes.

Les *corpuscules salivaires* (fig. 218, *s*) ressemblent énormément aux globules blancs, dont ils ne diffèrent guère que par leur plus grande taille. Il semble, du reste, que ce soit bien des leucocytes, qui se seraient gonflés par suite de la faible densité du liquide ambiant. Ce sont des cellules sphériques, plurinucléées, à protoplasme finement granuleux.

Fig. 218. — Eléments microscopiques de la salive et du tartre dentaire ; *c*, *Cercomonas* ; *d*, *Spirochæte denticola* ; *e*, cellule épithéliale pavimenteuse ; *f*, Bacille fusiforme ; *l*, *Leptothrix buccalis* ; *s*, corpuscules salivaires ; *v*, *Vibrio rugula* ; × 400.

Les *cellules épithéliales*, sont larges, irrégulières (fig. 218, *e*), polygonales, pourvues d'un gros noyau ; le protoplasme est homogène, sauf quelques granulations grossières disposées autour du noyau.

On peut encore trouver, dans la salive, différents débris alimentaires, ainsi que des globules rouges provenant des gencives.

Mais on trouve, surtout, une grande abondance de *Bac-*

téries. A l'état normal, la bouche est le rendez-vous de tous les Microbes, de ceux qui pénétrent avec l'air, avec les aliments ou les boissons, de ceux qui en sortent avec les crachats. Les plus dangereux passent par la bouche et peuvent y séjourner avant de gagner l'intestin (B. typhique) ou le poumon (B. tuberculeux ou Pneumocoque).

Ils trouvent dans la bouche une température favorable, (38°) ; la desquamation incessante de l'épithélium buccal et les débris alimentaires leur fournissent une masse de matière morte qui est tout indiquée pour devenir leur proie et leur permettre de se développer très facilement dans l'interstice des dents.

Ils jouent du reste un rôle physiologique important, en déterminant des fermentations et en contribuant ainsi à la digestion de certaines substances.

Ils ont existé de tout temps. Zopf et Miller ont découvert et coloré des *Leptothrix* sur les dents des momies égyptiennes. C'est dans le tartre dentaire que Leeuwenhoek a découvert les Bactéries, en 1683. Il en a figuré cinq, parmi lesquelles on peut reconnaître facilement le Bacille fusiforme, un Diplocoque qui peut être le Pneumocoque, le Leptothrix et le Spirochète. C'est dans la salive que Pasteur, en 1881, a découvert le Pneumocoque.

Parmi les Bactéries les plus constantes dans la cavité buccale, nous signalerons : le Bacille fusiforme, le *Vibrio rugula*, le *Spirochæte denticola* et le *Leptothrix buccalis.*

Le *Bacille fusiforme* (fig. 218, *f)* est identique à celui que Vincent a décrit dans la pourriture d'hôpital. C'est un Bacille immobile, long de 6 à 12 μ, présentant deux extrémités amincies et un centre légèrement renflé. Il est tantôt rectiligne et tantôt incurvé. Il se colore par la thionine phéniquée, mais ne prend pas le gram. On n'a pas encore pu réussir à le cultiver et les inoculations aux animaux des fausses membranes où il abonde sont restées négatives. C'est un hôte banal de la salive et du tartre dentaire, mais nous verrons cependant qu'il joue un rôle actif dans la pathologie de la bouche et du pharynx.

Le *Vibrio rugula* (fig. 218, *v*) est un bâtonnet long de 6 à 16 μ, courbé en arc ou formant même une spirale très aplatie et doué de mouvements très vifs. Par la méthode spéciale de coloration des cils (p. 72) ou peut mettre en évidence un cil à chaque extrémité. La forme de résistance consiste en une endospore se développant à l'une des extrémités. C'est un Microbe anaérobie. Il existe dans le tartre dentaire et agit probablement dans les fermentations putrides.

Le *Spirochæte denticola* (fig. 218, *d*), appelé vulgairement *Spirille*, est constitué par un filament très délicat, enroulé en spirale et long de 15 à 20 μ. Il nage en tournant à la façon d'une vrille, toutefois les mouvements sont très lents et peuvent même faire complètement défaut. Il se colore par la thionine phéniquée et ne prend pas le gram. On n'a pu réussir à le cultiver. Il est également fréquent dans la salive et le tartre dentaire. D'après les travaux de Schaudinn, ce Spirochète n'est pas en réalité une Bactérie, mais un Protozoaire de la famille des Flagellés.

Le *Leptothrix buccalis* (de λεπτός, grêle et θρίξ, cheveu) est constitué par de longs filaments d'une longueur moyenne de 30 à 50 μ (200 μ le matin au réveil), s'enchevêtrant le plus souvent de manière à former des bouquets touffus que l'on trouve implantés dans le tartre dentaire, sur des zooglées de Microcoques ou sur une cellule épithéliale (fig. 218, *l*). A un fort grossissement, on distingue à l'intérieur de petites granulations arrondies, qui se colorent en bleu par addition d'iode et qui sont par conséquent voisines de l'amidon. C'est le microorganisme le plus fréquent dans la salive.

Il semble jouer un grand rôle dans la formation du *tartre dentaire* en se fixant aux dents et en déterminant autour d'elles la précipitation des sels calcaires de la salive. Il peut produire également des dépôts semblables au niveau des cryptes amygdaliennes. Enfin, on lui a attribué, mais à tort, la *carie dentaire*. D'ailleurs, il résulte des travaux de J. Choquet que la carie dentaire peut être produite par un grand nombre de Bactéries (B. de Friedländer, B. coli, B. mesentericus), à la condition qu'elles puissent vivre de la vie

anaérobie et qu'elles puissent pénètrer dans les canalicules dentaires à la suite d'une fracture de la dent ou d'une corrosion de l'émail. Pour L. Monier la carie dentaire serait produite par une association de Bactéries, parmi lesquelles on rencontrerait surtout le *Streptocoque pyogène* et un certain nombre de Microbes strictement anaérobies, parmi lesquels il convient de citer en première ligne le *Bacillus ramosus*. Ce Bacille est un des plus fréquents dans le pus gangréneux; il rappelle par sa forme le Bacille de la diphtérie, se trouve disposé en amas, cultive sous forme de Streptobacilles dont quelques individus sont ramifiés ; ses cultures présentent une odeur fétide très caractéristique ; il prend le gram. Du reste la carie s'accompagne fréquemment d'un processus putride, qui se traduit cliniquement par de la fétidité. Elle rentre donc dans la loi générale de Veillon, à savoir que le processus gangréneux et putride est fonction de Microbes strictement anaérobies.

En 1904, Prowazek a trouvé dans les dents cariées une Amibe qu'il a décrite sous le nom d'*Entamœba buccalis*. L'ectoplasme se distingue nettement de l'endoplasme, le noyau offre un contour très net, l'endoplasme renferme de nombreuses vacuoles nutritives se colorant fortement par le rouge neutre. Le diamètre varie de 6 à 32 μ. La reproduction se fait par division et par formation de spores dans un kyste.

Au point de vue pratique, il est important de noter qu'un certain nombre de Bactéries pathogènes peuvent se rencontrer aussi dans la bouche des sujets sains, comme le Pneumocoque, le Pneumobacille, le Colibacille, les Bactéries pyogènes et surtout le Bacille diphtérique. Ce dernier peut se rencontrer en particulier dans la bouche d'individus n'ayant pas été exposés à la contagion.

On notera enfin, que les sécrétions de la bouche et du pharynx, à l'exemple de beaucoup d'autres secrétions du corps, possèdent un certain *pouvoir bactéricide*. C'est ainsi que le Staphylocoque, le Streptocoque, le Tétragène, le Bacille typhique et le Vibrion cholérique sont tués assez rapi-

dement par la salive, lorsqu'ils existent en petit nombre. Le Bacille diphtérique seul est plus résistant, et, chez les individus qui ont été atteints de diphtérie, on pourra le rencontrer encore plusieurs semaines après que tout symptôme a disparu. Le Pneumocoque peut continuer aussi à se développer dans la salive, mais il y perd, du moins, rapidement sa virulence.

Tartre dentaire.

Il est constitué par des cellules épithéliales, du mucus, des sels de chaux et les nombreuses Bactéries que nous venons d'énumérer dans la salive. Nous avons indiqué précédemment le rôle joué par le *Leptothrix* dans la formation de ce tartre dentaire.

Différents auteurs ont trouvé dans le tartre dentaire une Amibe, qui est généralement connue sous le nom d'*Amœba gengivalis*. Toutefois, en présence du peu de précision des observations, il est permis de se demander si les auteurs ne se sont pas trouvés en présence de simples corpuscules salivaires. Gros les a décrites en effet comme des vésicules se trouvant surtout à la face interne des dents et manifestant une contraction amiboïde à peine perceptible. Grassi les a retrouvées, mais il déclare lui-même qu'il s'agit probablement de corpuscules salivaires.

Le *Cercomonas hominis* (fig. 218, *c*) découvert par Davaine dans les matières cholériques et retrouvé depuis dans beaucoup d'états diarrhéiques a été observé également par Zenker et Steinberg dans le tartre dentaire et les dents cariées.

Enduit de la langue.

Il présente une composition voisine de celle du tartre dentaire, mais abonde surtout en cellules épithéliales, en leucocytes et en *Leptothrix*. Toutefois, lorsqu'on râcle la langue, on trouve parfois dans l'enduit lingual ainsi recueilli, de petits corps foncés ayant jusqu'à 1/2 millimètre de longueur. Ce sont des filaments cornés provenant des papilles filiformes de la muqueuse linguale, et généralement entourés d'une

épaisse couche de *Leptothrix*. Dans les affections fébriles, l'enduit de la langue et des dents devient très abondant par suite d'une multiplication considérable des Bactéries. Quand le malade dort la bouche ouverte, cet enduit se dessèche, il se produit des excoriations et les petites hémorrhagie qui en résultent donnent à l'enduit lingual une coloration jaunâtre ou brunâtre. On trouve alors dans cet enduit fuligineux des globules rouges extravasés, qui permettent de le différencier d'avec les colorations dues à l'usage du chocolat, de la réglisse, etc.

Fig. 219. — Culture de 48 heures à 37°, en liquide de Raulin, d'après LUCET.

On désigne sous le nom de *langue noire pileuse* ou de *mélanotrichie linguale* une affection de la langue généralement bénigne et tenace caractérisée par la présence en avant du V lingual d'un enduit brun occupant les deux côtés de la langue et ayant l'aspect d'une touffe de gazon. Les filaments les plus longs atteignent jusqu'à 16 millimètres de longueur. Cette affection, qui peut s'observer à tous les âges, consiste essentiellement dans une hypertrophie des papilles de la langue. Toutefois, on l'observe plus particulièrement dans les cas d'acidité prononcée du mucus buccal. De la lésion LUCET a pu isoler une Levure, le *Cryptococcus linguae-pilosae*, qui se colore par la thionine phéniquée et le gram et qu'il réussit à cultiver en liquide de Raulin glycosé et en général dans tous les milieux acides et sucrés. Le parasite est constitué par des cellules rondes, ovoïdes ou allongées, variant de 4 à 18 μ de longueur sur une largeur de 4 à 6 μ (fig. 219). Leur longueur est parfois telle qu'on pourrait croire, à première vue, à l'existence d'un véritable mycélium. Le parasite se reproduit par bourgeon-

nement; ce bourgeonnement est terminal dans les formes allongées. En culture il fait fermenter les sucres ; il ne liquéfie pas la gélatine ; il donne son maximum de rendement entre 25° et 35° ; sur la gélose acide et sucrée il donne un enduit blanc, brillant et muqueux. Toutefois, les inoculations à l'animal n'ont pu reproduire la langue pileuse, de sorte qu'il est peut-être prématuré d'affirmer que cette Levûre joue un rôle essentiel dans la production de la maladie. Il est permis néanmoins de le soupçonner en présence de la fréquence du parasite dans les lésions. Il a du reste été retrouvé par Roger et Weil.

Enduit amygdalien.

Dans les anfractuosités des amygdales il n'est pas rare de voir se développer de petites concrétions caséeuses d'odeur fétide qui peuvent se détacher et être évacuées par la bouche. Elles se composent de cellules épithéliales pavimenteuses, plus ou moins dégénérées et d'aiguilles d'acides gras agglomérées par du mucus, de granulations calcaires, de Bactéries et, en particulier, de *Leptothrix*. Quand ces *Leptothrix* sont en très grand nombre, le dépôt calcaire peut être plus intense et les concrétions sont alors éliminées sous forme de granulations dures, pierreuses. Ces calculs amygdaliens n'offrent pas la moindre gravité, mais leur existence est très importante à connaître, parce que leur rejet peut impressionner fortement certains malades hypocondriaques. Ces calculs et ces bouchons caséeux présentent, en général, une grosseur intermédiaire entre celle d'un grain de Millet et celle d'un petit Pois.

On donne le nom de *pharyngomycose* à une affection à marche essentiellement chronique, caractérisée par l'apparition de petites taches blanches, occupant surtout les replis des amygdales. Ces taches ne dépassent guère la grosseur d'un grain de Millet et sont très adhérentes à la muqueuse parce qu'elles ont la forme d'un clou dont la partie effilée s'insère dans cette muqueuse. Lorsque ces grains mycosiques ont été extirpés avec une pince, on constate qu'ils sont souvent durs, quel-

quefois cornés, très difficiles à dissocier. La dissociation sous le microscope montre qu'ils sont formés d'une grande quantité de *Leptothrix*, réunis en touffe et formant un feutrage serré. Le parasite est vraisemblablement identique au *Leptothrix buccalis*. On trouve encore des cellules épithéliales, du mucus et un petit nombre des microorganismes habituels de la bouche. Dans la partie conoïde, dure, qui pénètre dans l'épithélium de la muqueuse, on trouve aussi quelques sels de chaux.

BACTÉRIOSES

Stomatite catarrhale. — La quantité de salive est augmentée et, au microscope, on trouve une plus grande abondance de cellules épithéliales ainsi que des leucocytes, dont le nombre est en rapport avec l'intensité du processus morbide. Dans les cas où il y a formation de pus, on trouve les Microbes ordinaires de la suppuration.

Fig. 220. — Stomatite ulcéro-membraneuse ; leucocytes, Bacilles fusiformes et Spirochètes.

Stomatite ulcéro-membraneuse. — Elle est caractérisée par des phénomènes généraux peu intense (fièvre légère, douleur légère pendant la mastication et la déglutition). En revanche, les troubles locaux sont très intenses; il se forme autour de la dernière grosse molaire une couche exagérée de tartre et bientôt la muqueuse s'ulcère et un exsudat se développe par-dessus l'ulcération. La lésion envahit ensuite les joues ou toute autre partie de la cavité buccale et ce n'est que secondairement qu'elle gagne l'amygdale pour produire l'angine de Vincent (voir plus loin); toutefois, celle-ci peut se dévelop-

per seule, à l'exclusion de la stomatite. Enlevée, la fausse membrane laisse voir l'ulcération saignante et mamelonnée, dont les bords taillés à pics sont enflammés, œdématiés et rougeâtres. L'haleine est fétide; la salivation exagérée. L'examen microscopique de la fausse membrane montre des cellules épithéliales, des globules blancs et des globules rouges agglomérés par de la fibrine et une quantité considérable de Bacilles fusiformes et de Spirochètes formant un véritable buisson de Microbes qui s'entrecroisent en tous sens. C'est donc la localisation à la bouche de la pourriture d'hôpital où Vincent a trouvé les mêmes éléments parasitaires.

Il est probable que sous l'influence d'un mauvais état général, ou sous l'influence du mercure, les deux espèces microbiennes, habitant normalement la bouche, prolifèrent en produisant cette affection. Une simple irritation locale provoquée par une mauvaise dent ou par l'évolution de la dent de sagesse suffit peut-être à servir de porte d'entrée.

Noma. — Dans la gangrène de la bouche, on a rencontré les Bactéries les plus diverses; nous citerons toutefois parmi elles le Bacille fusiforme, les Spirochètes et un Anaérobie strict, le *Bacillus ramosus*.

Stomatite blennorrhagique. — C'est une affection probablement beaucoup plus commune qu'on ne le suppose généralement. Chez le nouveau-né elle se contracte, comme l'ophtalmie, durant le passage dans le canal vaginal. Chez l'adulte, elle est due le plus souvent à un coït contre nature. Pour faire le diagnostic, on devra rechercher la présence des Gonocoques dans l'exsudat qui se forme sur les gencives, la langue et le palais (voir p. 221).

Angine et amygdalite aiguës. — A l'état normal, le pharynx est en état continuel de défense par suite d'une phagocytose intense, due aux nombreux leucocytes, émis continuellement par le tissu adénoïde de la muqueuse pharyngée. Mais, dès qu'un refroidissement survient, il se produit un arrêt dans la vie cellulaire de la région, la phagocytose s'arrête, et les Microbes ont alors le temps de se multiplier

pour produire, suivant le point de moindre résistance, une angine ou une amygdalite. Ces affections sont dues à l'inflammation du pharynx ou simplement de l'amygdale. Les préparations faites avec les dépôts recueillis sur la muqueuse pharyngée ou les cryptes amygdaliennes, montrent au milieu de cellules épithéliales desquamées et de globules de pus, une quantité notable de Bactéries. Or, ces Bactéries sont les mêmes qui se rencontrent dans la bouche des sujets sains. Les préparations microscopiques, les cultures et les inoculations expérimentales montreront qu'il s'agit le plus souvent du Staphylocoque, du Streptocoque ou du Pneumocoque.

Ce sont, du reste, ces mêmes Bactéries pyogènes, qui, se localisant parfois dans la profondeur des tissus, donnent naissance aux abcès intraamygdaliens et aux phlegmons diffus péripharyngiens.

Angine pseudo-membraneuse.

Un certain nombre de Microbes pathogènes sont capables de donner naissance à des fausses membranes. Nous étudierons, sous le nom d'*angine diphtérique,* l'angine pseudo-membraneuse due au Bacille de Löffler, et, sous le nom d'*angines pseudo-diphtériques,* les angines pseudo-membraneuses qui sont dues à d'autres Bactéries.

Il faut considérer la fausse membrane comme un symptôme; l'examen bactériologique seul permet un diagnostic exact. La technique sera, du reste, à peu près la même pour toutes les angines pseudo-membraneuses.

Angine diphtérique. — La diphtérie est une maladie infectieuse due à l'élimination dans le sang d'une toxine, des plus violentes, élaborée par le Bacille de Löffler. Or, ce Bacille se rencontre en un point fort limité qui est, le plus souvent, la fausse membrane qui se développe au niveau de la muqueuse pharyngée. C'est donc là qu'il faudra aller le chercher. La recherche du Bacille de Löffler dans la diphtérie est aujourd'hui tout aussi importante à connaître que celle du Bacille de Koch dans la tuberculose et tous les

médecins doivent, par conséquent, en connaître parfaitement la technique.

La fausse membrane est constituée par des couches stratifiées de fibrine, entre les mailles de laquelle on observe des cellules épithéliales, des globules sanguins, et surtout de nombreux Bacilles. Avec la spatule de platine stérilisée, on prélève un fragment de fausse membrane avec lequel on fait un certain nombre de frottis sur lames. On sèche ensuite les préparations et on les fixe en les passant trois ou quatre fois dans la flamme d'un bec de Bunsen. Pour colorer, on se trouvera bien de la *solution de Löffler* qui se compose de 30 cmc d'une solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène dans 100 cmc d'une solution aqueuse de potasse à 1 pour 10.000. On colore pendant 5 à 10 minutes, on lave ensuite à l'eau, on laisse sécher et on examine avec l'immersion. On peut également faire un gram, en ayant soin de décolorer le plus rapidement possible. Le Bacille se présente alors sous forme de petits bâtonnets de dimensions variables, tantôt droits et tantôt légèrement inclinés. Le Bacille est généralement mince et renflé à ses deux extrémités. Le plus souvent, les Bacilles sont si nombreux que le diagnostic est facile; quelquefois cependant il peut n'en exister que quelques-uns dans la préparation. Ils se présentent toujours par groupe de trois ou quatre au moins, tantôt enchevêtrés, tantôt placés à côté les uns des autres, presque parallèlement, tantôt enfin bout à bout, en forme de V ou d'accent circonflexe, mais jamais en ligne droite. On en distinguera deux formes principales. Certaines fausses mem-

Fig. 221. — Frottis de fausse membrane diphtérique avec Bacilles de Löffler, Streptocoques et Staphylocoques; d'après MACÉ ; × 700.

branes contiennent des Bacilles longs et granuleux enchevêtrés dont personne ne conteste le rôle pathogène et dont la présence constituerait à coup sûr la signature de la diphtérie. D'autres, au contraire, n'offrent que des Bacilles courts et à contenu homogène dont on conteste le rôle pathogène. En réalité, ce Bacille court est bien pathogène et sa bénignité apparente, dans certains cas, tient à ce fait qu'il existe un Bacille non diphtérique pouvant le simuler complètement. En présence d'une diphtérie à Bacille court, il faudra donc se comporter comme si la diphtérie était certaine, tout en gardant certaines réserves sur le diagnostic.

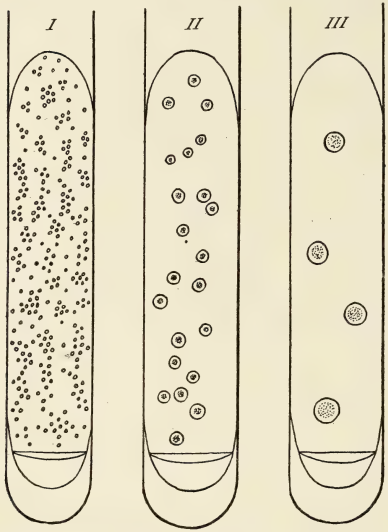


Fig. 222. — Isolement du Bacille diphtérique sur trois tubes de sérum coagulé, ensemencés successivement avec la spatule de platine non rechargée.

On commencera toujours par faire une coloration par la thionine phéniquée ou le bleu de Löffler, de manière à colorer tous les microorganismes de la fausse membrane et à déceler ainsi les associations microbiennes qui ont une si grande importance dans le pronostic de la maladie. Mais cette méthode permettra aussi de prendre pour des Bacilles diphtériques, des Bacilles non diphtériques. Cette erreur sera, du reste, évitée, en traitant une nouvelle préparation par la méthode de Gram qui décolore tous les Bacilles, sauf celui de la diphtérie. Cet examen microscopique des

fausses membranes permet dans la majorité des cas de poser le diagnostic.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les Bacilles ne sont pas régulièrement disséminés dans toute la fausse membrane, de telle sorte que l'on sera en droit d'affirmer la diphtérie, lorsque l'on les rencontrera, mais on ne devra jamais la nier sous prétexte qu'on ne les trouve pas. Il faut, dans ce cas, recourir à la méthode des cultures, qui est de beaucoup la plus sûre.

On passe légèrement sur la fausse membrane avec la spatule de platine, préalablement stérilisée. Avec cette spatule et sans la recharger, on trace ensuite 3 ou 4 stries par tube sur 3 tubes de sérum coagulé, et l'on place ceux-ci à l'étuve à 37°. Löffler a montré, en effet, que le sérum coagulé (1) est, par excellence, le milieu le plus favorable au Bacille de la diphtérie, qui y donne des colonies très apparentes en moins de 24 heures, alors que l'immense majorité des Microbes de la bouche ont à peine commencé à végéter. On examinera donc les trois tubes au bout de 20 heures, 24 au plus. S'il n'y a aucune colonie apparente, la diphtérie doit être éliminée. Dans les cas positifs, on observe le long des stries un grand nombre de colonies se présentant sous forme de taches arrondies, blanc grisâtre, dont le centre est plus opaque que la périphérie et dont on a comparé l'aspect à celui de *taches de bougie*.

Elles seront surtout caractéristiques dans le dernier tube ensemencé, où il n'en existe que quelques-unes qui peuvent ainsi se développer isolément. Toutefois, de ce qu'il existe des colonies après 24 heures, on n'est pas en droit de conclure infailliblement à la diphtérie, car on peut rencontrer dans la bouche une Bactérie, *le Coccus de Brisou* qui peut,

(1) A défaut de tubes de sérum on peut faire les ensemencements sur blanc d'œuf cuit (Sakharoff). En moins de 24 heures on voit se développer de petites colonies rondes et convexes, mates et peu transparentes, moins blanches que le fond sur lequel elles se détachent.

vers la 20e heure, en imposer pour le Bacille de Löffler. Mais, l'examen microscopique des colonies permettra facilement de lever tous les doutes, puisqu'il s'agit d'une forme ronde.

Enfin, il conviendra de faire le diagnostic d'avec le Bacille pseudo-diphtérique dont nous avous déjà parlé tout à l'heure. C'est heureusement très facile, car, en culture, il ne donne qu'une ou deux colonies sur les 3 tubes de sérum, tandis que, dans les cas de diphtérie, il existe un grand nombre de colonies. Par conséquent, on ne devra jamais affirmer la diphtérie, lorsqu'il n'existera qu'une ou deux colonies composées de Bacilles.

En résumé, on voit que, si les tubes de sérum ne donnent pas de colonies après 24 heures à + 37°, on peut affirmer qu'il n'y a pas diphtérie. Mais, si les cultures sont positives, on ne pourra affirmer la diphtérie, que s'il existe un grand nombre de colonies, constituées par des Bacilles prenant le gram.

Comme nous l'avons déjà dit précédemment, on devra toujours tenir un grand compte des associations microbiennes. La présence du Staphylocoque assombrira déjà le pronostic, mais on n'oubliera pas que la diphtérie revêt sa forme la plus dangeureuse lorsque le Bacille de Löffler se trouve associé au Streptocoque, l'infection streptococcique venant se superposer à l'intoxication diphtérique.

Angine pseudo-diphtérique. — L'examen bactériologique, systématique, de toutes les angines pseudo-membraneuses a démontré depuis longtemps qu'elles n'étaient pas toutes dues au Bacille de la diphtérie. De nombreuses Bactéries peuvent produire aussi des fausses membranes.

Les angines pseudo-membraneuses à *Streptocoque* sont, après la diphtérie, les plus fréquentes et sont le plus souvent secondaires à la scarlatine, à la rougeole, à la fièvre typhoïde, à la variole, etc. En réalité, il ne s'agit pas d'une véritable fausse membrane, mais d'un enduit épais, de couleur blanc jaunâtre, qui recouvre les amygdales et la paroi postérieure du pharynx. L'examen microscopique montre, du reste, au lieu de fibrine, une grande quantité de leucocytes polynucléaires, de cellules épithéliales profondément

altérées et d'innombrables Microcoques, réunis par deux ou trois, mais qui se développent en culture sous forme de Streptocoques.

Les angines à *Staphylocoque* sont rares et les membranes molles et peu adhérentes.

L'angine à *Pneumocoque* peut provoquer la formation de fausses membranes composées de fibrine et de leucocytes et ayant tous les caractères objectifs des fausses membranes diphtériques. L'affection évolue alors à peu près avec les symptômes généraux et avec l'allure cyclique de la pneumonie. Mais on trouvera également le Pneumocoque dans des angines sans fausse membrane et en particulier dans l'angine herpétique où Netter l'a rencontré le premier et où l'un de nous (Guiart) l'a rencontré à l'état de culture presque pure. dans l'exsudat amygdalien.

Le *Coccus de Brisou,* dont nous avons déjà parlé précédemment, peut produire aussi des fausses membranes, qui en imposent absolument pour la diphtérie; mais l'examen microscopique montre qu'il s'agit de formes rondes, isolées, et non de Bacilles.

Le *Tétragène* se rencontre dans ce que l'on appelle *l'angine sableuse*, qui est caractérisée par un exsudat pseudo-membraneux, disséminé sur la muqueuse par petits points blancs, ressemblant à des grains de sable.

L'angine à *Pneumobacille de Friedländer* se présente également sous forme de points blancs ou jaunâtres de 1 à 5 mm de diamètre et très adhérents à la muqueuse, dont on ne peut les détacher entièrement qu'avec une curette. L'affection présente le plus souvent une forme chronique. Sur un frottis fait avec un de ces points blancs, on voit nettement le Bacille de Friedländer avec sa capsule et on peut constater qu'il ne prend pas le gram.

L'*angine diphtéroïde* dite *de Vincent* est caractérisée cliniquement par l'existence sur l'une des amygdales d'une tache blanchâtre ou grisâtre, molle, peu épaisse, reposant sur une surface ulcérée et saignante; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et la température s'élève aux environs de 39°.

Dans l'exsudat on découvre au microscope (fig. 220) un *Spirochète* analogue à celui que l'on rencontre normalement dans la bouche et un *Bacille fusiforme* reconnaissable à ses bouts amincis. Ils ne prennent pas le gram et n'ont pu se cultiver jusqu'ici. C'est la localisation au pharynx de la stomatite ulcéro-membraneuse que nous avons étudiée précédemment.

MYCOSES.

Stomatite crémeuse ou muguet.— On donne le nom de muguet à une affection spéciale de la cavité buccale caractérisée par la formation d'une substance blanchâtre caséeuse constituée par les éléments d'un Champignon parasite. Le nom donné à cette affection rappelle, par comparaison avec les fleurs de Muguet, la blancheur du dépôt qui la caractérise. C'est une affection fréquente chez les enfants à la mamelle et chez les vieillards. Mais elle ne survient, en général, que chez les enfants qui viennent mal ou qui sont mal nourris ou chez les vieillards cachectiques, d'où la gravité du pronostic.

On voit d'abord apparaître une stomatite érythémateuse ; la bouche et le pharynx sont rouge vif et la langue est desquamée. Au bout de deux à trois jours on voit apparaître de *petits points blancs* sur la langue et la face interne des joues ; ceux-ci deviennent bientôt confluants et donnent naissance à des plaques d'un blanc crémeux peu adhérentes, et, au-dessous, la muqueuse n'est pas ulcérée. La succion et la déglutition sont douloureuses et l'enfant ne peut plus prendre le sein ou le biberon.

Pour rechercher le parasite, on prélève un petit fragment dans les concrétions blanchâtres de la stomatite crémeuse. On le dissocie dans une goutte d'eau sur le porte-objet, on fait agir pendant quelques instants la liqueur de Gram forte et l'on recouvre d'une lamelle ; le parasite se colore en brun par l'iode. On peut encore dissocier le fragment dans une goutte de glycérine ou mieux d'acide acétique, qui pâlit les cellules épithéliales et rend le parasite plus visible. Enfin, des frottis desséchés peuvent être traités par une solution aqueuse d'une couleur basique d'aniline, qui se fixe sur le protoplasme des cellules parasitaires.

Pour confirmer le diagnostic, on peut recourir aussi à la méthode des cultures. Pour cela, on prélève une parcelle de la fausse membrane du muguet avec une spatule de platine flambée ; ou la dilue dans quelques centimètres cubes d'eau

stérilisée et on ensemence dans des tubes de gélatine liquéfiée; on agite et on coule en boîtes de Petri. Au bout de 48 heures, à la température de 15 à 20°, et bien avant l'apparition des Microbes ordinaires de la bouche, on constate la présence de petites colonies arrondies et blanches, qui bientôt s'accroissent, se surélèvent, prennent un aspect un peu crémeux et sont exclusivement constituées par des globules de Levûre isolés ou bourgeonnant: le parasite est ainsi obtenu à l'état pur ; les colonies ne dépassent guère 4 à 5 mm de diamètre et si longtemps qu'on les conserve, elles ne liquéfient jamais la gélatine. Ce sont ces colonies pures qui devront être le point de départ de toutes les recherches morphologiques ou expérimentales. Le parasite se développe entre 20° et 39° sur la plupart des milieux de culture. Mais celui qui semble être son milieu de prédilection est la Carotte cuite stérilisée en tubes suivant la méthode de Roux (même préparation que les tubes de Pomme de terre, p. 21). Les colonies s'y développent avec une exubérance extraordinaire et on peut obtenir en 48 heures une magnifique culture d'un blanc éclatant, presque exclusivement formée de cellules bourgeonnantes.

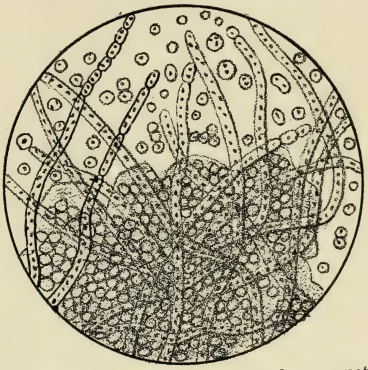


Fig. 223. — Fausse membrane de muguet : cellules épithéliales gorgées par les formes rondes du parasite, d'où partent des filaments mycéliens entrecroisés en tous sens ; × 350.

Les plaques pseudo-membraneuses du muguet sont formées en majeure partie par le parasite mélangé à des cellules épithéliales, le tout réuni par le mucus buccal. Le parasite est constitué par des filaments tubuleux, cloisonnés et ramifiés et par des globules sphériques ou ovoïdes adhérents ou non

aux filaments et pouvant bourgeonner à la façon des Levûres (fig. 223). Ces formes globuleuses peuvent aussi se rencontrer seules, à l'exclusion des *filaments*. D'après LINOSSIER et ROUX la forme Levûre constituerait le mode végétatif normal de la plante. Le filament apparaîtrait au fur et à mesure de la complication chimique de l'aliment. Il se développerait également sous l'influence de mauvaises conditions de viabilité, comme dans les milieux alcalinisés ou dans la profondeur des tissus ou des cultures.

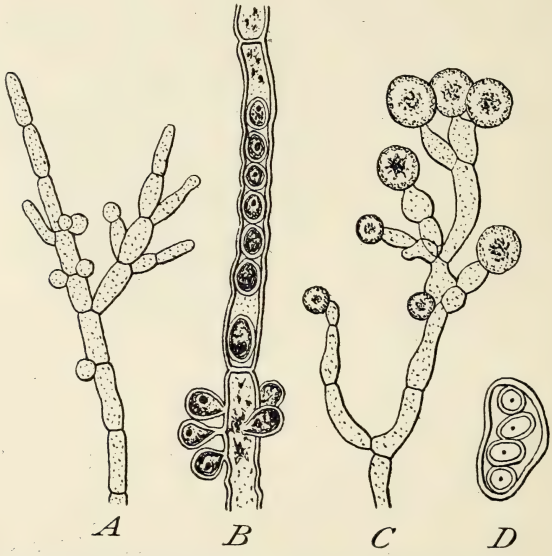


Fig. 224. — Champignon du muguet ; A, dans une plaque de muguet ; B, filament portant des globules internes ; C, filament portant des chlamydospores terminales ; D, asque (× 2,300) ; d'après VUILLEMIN.

Comme ces éléments bourgeonnent à la façon des Levûres et sont capables de transformer les sucres en alcool, certains auteurs avaient pensé que le parasite du muguet est une Levûre et l'avaient décrite sous le nom de *Saccharomyces al-*

bicans, mais le pouvoir alcoolique est très faible, tout au plus analogue à celui d'un *Mucor* et, en tout cas, ne rappelle nullement celui des *Saccharomyces*. Du reste, si l'on transporte le parasite dans du bouillon les articles arrondis s'allongent et donnent de véritables filaments. Globules et filaments sont donc deux aspects homologues du parasite.

Quant aux véritables spores, Linossier et Roux ont cru les rencontrer sous l'aspect de sphères de 10 à 20 μ de diamètre, entourées d'une membrane résistante et se développant, à la suite de conditions extérieures défavorables, à l'extrémité de certains chapelets de cellules ovalaires, dont les plus terminales sont gorgées de *glycogène*. Cet élément a reçu le nom de *chlamydospore*. Ce sont en réalité des simples formes de résistance, qui, transportées dans un milieu convenable, peuvent bourgeonner et produire de nouveaux filaments.

Le professeur Vuillemin, de Nancy, a observé aussi des globules elliptiques, qui se développent fréquemment, soit à la périphérie des filaments, soit même dans l'intérieur des filaments, comme l'avait déjà observé Robin. Ces globules présentent une membrane d'enveloppe, un contenu protoplasmique et un noyau typique. Ce sont aussi des formes de résistance.

Mais le véritable organe reproducteur a été découvert, en 1898, par Vuillemin. Il consiste en asques se formant aux dépens de globules isolés ou fixés à des filaments. On ne connaît pas la raison qui préside à leur développement; on peut les rencontrer dans la bouche, mais surtout dans les cultures sur Carottes. L'asque elliptique ou sphérique mesure 4 à 5 μ de diamètres et contient 4 spores nées par double bipartition. L'ascospore, longue de 3 μ, à 3 μ 5, a la forme d'une ellipse un peu aplatie sur une face. La membrane relativement épaisse distingue à elle seule l'ascospore des globules végétatifs les plus petits. Toutefois, cette membrane est fugace, et les spores sont généralement mises à nu de bonne heure, restant soudées entre elles par une substance unissante qui n'a pas été consommée dans leur formation. A la suite de la découverte de ces asques, le professeur Vuillemin a fait rentrer

le Champignon du muguet dans le genre *Endomyces,* ce qui le place parmi les Champignons Ascomycètes, au voisinage des Levûres. Ce Champignon devrait donc porter actuellement le nom d'*Endomyces albicans.* En réalité, il s'agit d'un *Saccharomyces,* avec ses deux modes de développement par bourgeonnement et par endospores et ne s'en distinguant guère que par sa facilité à former des filaments et son pouvoir alcoolique assez faible.

Les cultures montrent, du reste, nettement qu'à la surface d'un milieu solide, en contact avec l'air, le Champignon se multiplie le plus souvent sous sa forme Levûre qui recouvre bientôt tout le milieu d'un enduit visqueux, semblable à une culture de *Sacchoromyces.* Mais le parasite ne s'arrête pas là : non content de recouvrir la surface de son substratum il en envahit également la profondeur. Le Champignon pénètre dans la gélose et le sérum (milieux solides homogènes), même dans la Betterave, la Carotte et les Champignons supérieurs (milieux solides organisés). Il émet alors des filaments, qui percent les cellules de part en part pour continuer leur chemin presque en ligne droite, mais non sans émettre des globules qui remplissent toute la cavité cellulaire. Cette capacité de plonger des filaments dans les tissus morts, où le Champignon peut s'introduire sans éprouver de résistance active, s'étend aussi aux tissus vivants.

Le muguet pour cette raison est une affection beaucoup plus grave qu'on ne le croit généralement. En effet, l'*Endomyces* détruit les cellules en y pénétrant sous forme de filaments et en s'y multipliant sous forme de globules (cas des cellules épithéliales de la muqueuse buccale); des Bactéries (Staphylocoques et Streptocoques, qui existent toujours dans les plaques de muguet) peuvent pénétrer à sa suite dans les cellules, et il en résulte que ce mode de végétation pénétrante du parasite ouvre ainsi la porte à la septicémie. De plus, les filaments peuvent pénétrer dans un vaisseau et y émettre des globules qui sont entraînés dans le torrent circulatoire et vont se généraliser dans différents organes. C'est une forme d'autant plus grave que nous ne possédons jusqu'ici aucune donnée sur le traitement du muguet généralisé.

Angine crémeuse. — Le muguet peut se développer aussi bien à la surface du pharynx ou des amygdales qu'à la surface de la langue ou des joues. Il se présente toujours sous le même aspect et dans les mêmes conditions.

Troisier et Achalme ont décrit dans une angine cré-

meuse, développée chez un typhique, un parasite qui se différencie du Champignon du muguet en ce qu'il ne se présente jamais sous la forme filamenteuse, mais seulement sous forme de grains ovalaires bourgeonnants, donnant en culture des ascospores et produisant sur Carotte une culture gris rosé. Il produit une fermentation alcoolique énergique. Ce serait, d'après ces auteurs, une Levûre caractéristique, très voisine de la Levûre de bière et qui a reçu le nom de *Saccharomyces anginae*. Nous avons vu toutefois que le *Saccharomyces albicans*, lui aussi, peut se présenter sous forme de grains ovalaires et comme il fait aussi fermenter le sucre bien qu'à un degré moindre et que nous savons maintenant qu'il peut donner des ascospores, il y a lieu de se demander si la Levûre décrite par TROISIER et ACHALME constitue bien un parasite différent ou s'il ne s'agit pas plutôt d'une simple variété du Champignon du muguet.

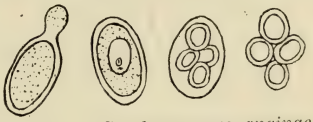


Fig. 225. — *Saccharomyces anginae*, d'après TROISIER et ACHALME.

Actinomycose buccale. — Une autre affection mycosique que l'on peut observer dans la bouche, est l'actinomycose que nous avons déjà précédemment étudiée. Nous avons vu que le parasite qui la provoque, le *Discomyces bovis*, semble vivre normalement en saprophyte sur certaines plantes et en particulier sur les Céréales. Etant donnée l'habitude inexplicable qu'ont certaines personnes d'arracher dans les champs des épis des Céréales pour les mâchonner, on comprend facilement que l'actinomycose buccale soit une des formes les plus fréquentes de cette terrible maladie.

L'actinomycose buccale débute le plus souvent en un point de la mâchoire inférieure, voisin d'une dent cariée ou récemment extraite. Au niveau de la face extérieure de l'os on observe une tuméfaction à marche lente, de consistance pâteuse, non douloureuse à la pression et ne provoquant pas d'engorgement ganglionnaire. Le liquide qui imbibe la masse peut se collecter alors en un abcès qui peut s'ouvrir spontanément au dehors ou dans la cavité buccale ou être incisé

par le chirurgien. La lésion n'en poursuit pas moins sa marche envahissante et peut gagner les os de proche en proche ou fuser entre les masses musculaires du cou. Il est d'autres cas ou des masses actinomycosiques isolées peuvent se développer dans l'épaisseur de la langue, des joues ou des amygdales, à la faveur d'une simple érosion de la muqueuse qui a servi de porte d'entrée au parasite.

Le diagnostic se fait, ici encore, par la recherche dans le pus des grains jaunes caractéristiques (voir p. 226).

L'actinomycose buccale n'a, du reste, jamais été très rare en France, comme le montrent les cinq figures retrouvées par le professeur R. Blanchard et relatives à des cas observés depuis le commencement du XIXe siècle jusqu'en l'année 1867. C'est même, à l'heure actuelle, une forme relativement commune et si on la diagnostique rarement, c'est que l'attention des chirurgiens n'est pas suffisamment attirée sur cette forme de néoplasme, qui est habituellement confondu avec des tumeurs non mycosiques, telles que le cancer ou la tuberculose.

ZOOSES

Amœba Kartulisi. — On donne ce nom à une Amibe qui a été observée deux fois (Flexner, à Baltimore, et Kartulis, à Alexandrie) dans le pus d'abcès du maxillaire inférieur, alors que l'on croyait avoir affaire à l'actinomycose. Le pus renfermait, en effet, des grumeaux blancs opaques dans un cas, franchement jaunes dans l'autre, grumeaux que l'on aurait pu prendre pour des granulations actinomycosiques. Or, ils renfermaient simplement des leucocytes, des quantités d'Amibes vivantes et des Bactéries pyogènes, causes de la coloration. Ce sont vraisemblablement de vulgaires Amibes de la cavité buccale ayant pénétré jusqu'à l'os

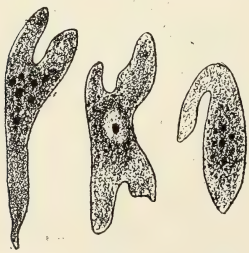


Fig. 226. — *Amœba Kartulisi.*

à la suite de l'extraction de plusieurs dents. L'agent infectieux semble avoir été, dans chaque cas, une Bactérie. Ces Amibes auraient servi, tout au plus, au transport de cette dernière.

Trichomonas vaginalis. — Nous ne ferons que noter, en passant, la possibilité de rencontrer ce Flagellé, dans le mucus buccal, dans la salive ou dans le tartre dentaire. On donne généralement le nom de *Trichomonas hominis* à la forme que l'on rencontre en un point quelconque du tube digestif, mais elle est en réalité identique à celle que l'on observe dans le vagin, avec laquelle il faut la réunir (voir organes génitaux).

Distomatose pharyngienne ; halzoun. — Dans la région du Liban, on connaît, sous le nom de *halzoun,* une affection due à la fixation de la grande Douve du foie *(Fasciola hepatica)* sur la muqueuse pharyngée de l'Homme. Elle se traduit par une *congestion œdémateuse* de la muqueuse bucco-pharyngée, du pharynx, des fosses nasales, des amygdales, de la trompe d'Eustache, de l'oreille, des conjonctives et des lèvres ; il en résulte des symptômes mécaniques de compression (dyspnée, dysphagie, aphonie). La cause de la maladie réside dans l'injestion du foie douvé *cru* (A. Khouri). Le diagnostic sera singulièrement simplifié par l'observation de la grande Douve à la surface de la muqueuse malade.

Limnatis nilotica. — C'est une Sangsue, qui, dans certains pays, se rencontre assez fréquemment dans la cavité buccale de l'Homme. Le corps est graduellement atténué en avant, long de 8 à 10 cm, large de 1 cm à 1 cm 5. Il est toujours mollasse et, quand on presse l'animal entre les doigts, il ressemble à une Sangsue médicinale morte ou malade. Le dos, roussâtre ou olivâtre, présente généralement 4 à 6 rangées longitudinales de points noirs très petits ou très rapprochés. Latéralement bande étroite orangée ou brunâtre. Le ventre est uni, d'un noir d'ardoise ordinairement plus foncé que le dos. Les ventouses sont lisses, la postérieure étant beaucoup plus grande que l'antérieure. Cette Sangsue existe en grande abondance dans tout le bassin médi-

terranéen et, en particulier, sur le littoral de l'Afrique septentrionale, où on la connaît sous le nom vulgaire de *Voran* ou de *Sangsue de Cheval*. Elle vit dans les mares, les fossés et les petites sources et est beaucoup plus abondante en été. Les mâchoires de cette Hirudinée ne supportant chacune qu'une trentaine de denticules mousses et n'étant pas assez puissantes pour attaquer la peau, elle doit se rejeter sur les muqueuses, aussi cherche-t-elle à pénétrer dans les cavités naturelles et, en particulier, dans la bouche. C'est surtout dans le jeune âge qu'elle s'introduit dans l'organisme. En effet, les adultes se tiennent dans la vase, tandis que les jeunes semblent préférer les eaux vives : filiformes, de teinte noirâtre, longs de 2 ou 3 cm, on peut les prendre facilement pour un brin d'herbe et c'est ainsi que, sans attirer l'attention, ils peuvent, avec l'eau de boisson, arriver dans la cavité buccale. Ainsi s'explique le grand nombre de cas observés en 1799, durant la campagne d'Égypte. Nos soldats, épuisés par la chaleur, se couchaient à plat ventre pour boire l'eau des mares et des ruisseaux et leur bouche et leurs amygdales se trouvaient fréquemment piquées par le Voran. Les mêmes faits s'observent encore fréquemment sur nos soldats d'Algérie. La *Limnatis* peut même se rencontrer de temps en temps en France dans la bouche d'individus habitant le midi ou revenant des régions où elle abonde. Elle se fixe de préférence au voisinage du frein de la langue, mais on la trouve aussi à la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, le palais, dans le pharynx, le larynx, la trachée et les fosses nasales. Elle n'adhère à la muqueuse que par sa ventouse postérieure, promenant la tête ça et là pour recueillir le sang des anciennes morsures,

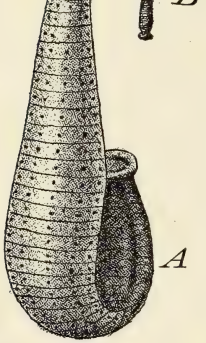


Fig. 227. — *Limnatis nilotica*, grandeur naturelle; A, adulte ; B, individu jeune.

ou en effectuer de nouvelles. Sa présence sera décélée par des douleurs assez vives pouvant siéger en divers points de la cavité buccale ou pharyngienne et par des hémorrhagies fréquentes. Pour éviter d'être attaqué par ce parasite accidentel, on devra s'astreindre à ne boire que de l'eau filtrée dans les pays contaminés.

Rejet de Vers intestinaux. — Nous ne ferons que signaler l'expulsion fréquente d'Ascarides par la bouche et la possibilité de la régurgitation matinale d'anneaux de Ténias.

CHAPITRE X

ESTOMAC

CHIMISME STOMACAL

Le suc gastrique *pur* est un liquide incolore, limpide, légèrement filant, ne se troublant pas à l'ébullition, à réaction acide au papier de tournesol, donnant par évaporation un résidu jaunâtre fortement acide et, à la calcination, des cendres à réaction faiblement alcaline. Ces cendres sont constituées par des chlorures et des phosphates de soude, de potasse, de chaux et de magnésie; elles ne renferment pas de sulfates ni de carbonates.

Le suc gastrique doit ses propriétés physiologiques à un *acide* et à un ferment soluble, la *pepsine*.

On a longtemps discuté pour savoir si l'acidité du suc gastrique était due à l'acide chlorhydrique ou à l'acide lactique. Aujourd'hui, il est définitivement reconnu que la présence de l'acide lactique n'est qu'accidentelle et résulte de l'action de certaines Bactéries sur les produits de la digestion; l'acide chlorhydrique est donc l'acide normal du suc gastrique.

Quant à savoir par quel mécanisme il prend naissance, on ne peut formuler à cet égard que des hypothèses. Ce qui est acquis, c'est qu'il se forme dans la profondeur des glandes gastriques, aussi bien dans la région fundique que dans la région pylorique (Arthus), et qu'il est produit aux dépens du chlorure de sodium de l'économie.

Quand on prive un Chien de tout chlorure, son suc gastrique finit par perdre son acidité, qui reparaît dès qu'on lui administre des aliments salés. Si on remplace dans ses aliments les chlorures par des bromures ou des iodures, son

suc gastrique sécrète bientôt de l'acide bromhydrique ou de l'acide iodhydrique.

Pour Hayem et Winter, l'estomac ne produirait que des chlorures alcalins qu'une action fermentative inconnue (?) dédoublerait au cours de la digestion en HCl et en sels de soude. Cette théorie est en désaccord avec les faits, il convient de l'abandonner.

Acide chlorhydrique. — Une autre question qui a toujours divisé les physiologistes est celle-ci : le suc gastrique contient-il de l'acide chlorhydrique *libre?*

D'après Arthus, il convient de faire une distinction entre le suc gastrique *pur*, tel qu'il est sécrété dans l'expérience du repas fictif de Pawlow, et le suc gastrique impur, tel qu'il est recueilli au cours d'une digestion ou après les repas d'épreuve usités en clinique.

Le suc gastrique pur contient à la fois de l'acide chlorhydrique libre et des combinaisons organiques chlorées acides.

Le suc gastrique impur (le contenu gastrique) doit son acidité à des composés organiques acides qui présentent certaines propriétés de l'acide chlorhydrique libre, mais qui ne présentent pas toutes les propriétés de l'acide libre.

En effet, le contenu gastrique ne transforme pas, à l'ébullition, l'empois d'amidon en sucre réducteur comme le ferait une solution d'acide chlorhydrique au même titre d'acidité. Soumis à l'action du vide, le contenu gastrique ne perd pas d'acide chlorhydrique comme le ferait une simple solution aqueuse d'HCl.

Il est vraisemblable que l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique contracte avec les matières albuminoïdes des aliments et avec les produits de la digestion des combinaisons chlorées plus ou moins stables, dont les unes conservent des propriétés acides comparables à celles de l'acide libre, tandis que les autres, à acidité décroissante, finissent par donner des combinaisons neutres et par là inactives. Aussi conviendrait-il d'adopter, comme l'ont déjà fait quelques auteurs, le terme d'acide chlorhydrique *physiologiquement libre* pour désigner l'acide chlorhydrique *actif* du suc gastrique quel

que soit le véritable état sous lequel il existe. Nous verrons tout à l'heure comment on peut l'évaluer.

Pepsine. — La pepsine est un ferment soluble ayant la propriété de solubiliser les matières albuminoïdes et de les transformer en peptones. Elle ne peut agir qu'en milieu acide, ce qui explique l'importance du rôle de l'acide chlorhydrique dans l'acte digestif.

Considérée dans ses grandes lignes, la digestion pepsique comprend trois phases : 1° solubilisation de la substance albuminoïde par l'action combinée de la pepsine et de l'acide chlorhydrique et sa transformation en *acidalbumine* ou *syntonine*; 2° transformation de la syntonine en *protéoses* ou *albumoses* (proto,—hétéro,—deutéroprotéoses des auteurs); 3° dédoublement des albumoses en peptones vraies. Celles-ci sont d'autant plus abondantes que l'action de la pepsine a été prolongée davantage. Quelle que soit cependant la durée de la digestion, on trouve toujours un faible résidu pulvérulent non attaquable par la pepsine, c'est une *nucléine* provenant soit des globules sanguins, soit des substances albuminoïdes attaquées; on le désignait autrefois sous le nom de *dyspeptone* (Meissner).

La muqueuse gastrique ne sécréterait pas de la pepsine toute formée, mais un *proferment* ou *propepsine* ou *pepsinogène* que l'acide chlorhydrique dilué transformerait en pepsine active.

Le suc gastrique renferme en outre un ferment soluble, le *lab-ferment* ou *présure*, capable de coaguler le lait en milieu neutre. Son action est favorisée par la présence des sels de chaux.

Examen chimique du suc gastrique.

L'examen chimique des produits de la sécrétion gastrique peut fournir à la clinique de précieux renseignements sur le fonctionnement de l'estomac, mais on comprend que cet examen ne peut porter que sur le contenu gastrique et non sur le suc gastrique pur.

Pour provoquer la sécrétion gastrique, il faut d'abord faire

ingérer des aliments au sujet, c'est-à-dire un *repas d'épreuve*, puis, quelque temps après, on siphonne le contenu stomacal au moyen d'un tube de caoutchouc, et on le soumet à l'analyse après l'avoir filtré pour séparer les parties solides non encore digérées.

Le liquide ainsi recueilli peut renfermer :

1° de l'acide chlorhydrique actif et des chlorures;

2° de la pepsine;

3° du lab-ferment;

4° des produits de la digestion des matières albuminoïdes (syntonines, albumoses, peptones);

5° des produits de transformation des matières amylacées (maltose, dextrine) par la ptyaline de la salive dont l'action peut se continuer dans l'estomac;

6° des acides organiques et autres produits de fermentation formés par l'action secondaire des Bactéries sur les matériaux de la digestion.

L'étude chimique du contenu gastrique peut aussi fournir des renseignements sur la *motricité* de l'estomac.

Nous allons passer en revue les divers procédés en usage dans les laboratoires.

Repas d'épreuve (repas d'Ewald.) — Ce repas, adopté par la majorité des cliniciens se compose de 60 grammes de pain rassis et de 250 gr d'eau pure ou de thé léger sans sucre.

On le donne le matin à jeun après s'être assuré qu'il n'existe pas de liquide dans l'estonac, sinon il faudrait vider l'organe au moyen d'un tube muni d'une poire aspiratrice.

Après le repas d'épreuve on procède à l'extraction du contenu stomacal soit par *expression*, soit par aspiration ou par siphonnement. Cette opération se fait généralement au bout *d'une heure ;* quelquefois, dans les cas d'évacuation précoce, au bout d'une demi-heure.

Quand il est nécessaire de se rendre compte de certains troubles, on procède à une série d'extractions, soit en *série interrompue*, c'est-à-dire à des jours différents mais rapprochés et à des heures de plus en plus éloignées du moment de l'ingestion du repas d'épreuve, soit en série continue, c'est-à-dire à plu-

sieurs reprises à la suite d'un seul repas d'épreuve et à des intervalles réguliers.

Analyse qualitative.

Aspect. — Le contenu gastrique normal ou hyperchlorhydrique, après un repas d'Ewald, a l'aspect d'une bouillie claire, fluide et homogène ; le pain y est finement divisé. — Dans un chyme hypochlorhydrique le pain reste en gros morceaux et ne semble pas avoir subi d'action digestive.

Si le liquide renferme du mucus celui-ci forme des flocons faciles à distinguer à leur aspect filant, surtout en transversant la masse qui s'écoule d'un seul bloc quand le mucus est très abondant.

Couleur. — Le liquide filtré est en général incolore ou très faiblement ambré. Une teinte jaune ou verdâtre doit être attribuée à la bile. Dans ce cas, la recherche des pigments biliaires se fera comme nous l'avons dit à propos du sérum sanguin (p. 91), c'est-à-dire en neutralisant le suc au moyen de la soude, en précipitant les pigments par le chlorure de baryum et en traitant le précipité par de l'alcool chlorhydrique.

Une teinte rouge ou brune provient du sang ; pour le mettre en évidence dans les cas douteux, on traitera le suc gastrique par quelques gouttes de teinture de gaïac récente, puis par quelques gouttes d'eau oxygénée. On obtiendra ainsi une coloration bleue plus ou moins intense. On pourra aussi aciduler franchement le suc gastrique par l'acide acétique et l'agiter avec de l'éther. L'éther se chargera d'*hématine* dont on vérifiera le spectre (pl. I, fig. IV), ou bien encore on évaporera l'éther en présence d'une trace de NaCl pour obtenir les cristaux de Teichmann (fig. 85, p. 102).

Odeur. — Le chyme normal ne possède qu'une odeur fade peu prononcée ; une odeur acétique ou sulfhydrique se manifeste souvent dans l'hyperchlorhydrie, l'odeur butyrique surtout dans l'hypochlorhydrie ; il en est de même de l'odeur de putréfaction particulièrement accentuée dans le cancer.

Recherche de l'acide chlorhydrique actif. — Le réactif le plus sensible pour cette recherche est celui de Günzburg ; il se compose de :

Phloroglucine	2
Vanilline	1
Alcool à 95°	30

on verse dans une petite capsule de porcelaine IV à V gouttes du liquide à examiner et autant de réactif, puis on porte la capsule sur un bain-marie chauffé à 60°. Au fur et à mesure que le liquide s'évapore, se développe une coloration rouge cinabre, si l'échantillon contient de l'acide chlorhydrique actif. Cette réaction ne se produit ni avec les acides organiques (acétique, lactique), ni avec les phosphates acides.

D'autres réactifs ont été proposés dans le même but, notamment le rouge Congo, le vert brillant, le violet de méthyle, la résorcine en présence du sucre (Boas), mais ils n'ont pas la sensibilité du réactif de Günzburg. Nous n'en parlerons pas.

Nous citerons cependant le réactif de Topfer : solution alcoolique à 0,5°/₀ de *diméthylamidoazobenzol*, qui vire du jaune au rouge en présence de traces d'acide chlorhydrique, mais son virage peu net demande une certaine habitude pour être apprécié. De plus, il réagit aussi avec l'acide lactique et les phosphates acides quand ces dernières substances sont en proportion notable.

Recherche de l'acide lactique. — Nous avons dit que cet acide est un produit de fermentation bactérienne. On se contente généralement pour le caractériser du réactif d'Uffelmann :

Perchlorure de fer officinal	2 gouttes.
Eau phéniquée à 4 gr par litre	100 cmc.

Cette solution violet améthyste devient jaune franc quand on l'additionne de traces d'acide lactique. L'acide chlorhydrique et l'acide acétique la décolorent seulement.

On peut remplacer avantageusement le réactif d'Uffelmann par le suivant : (Berg)

Perchlorure de fer officinal	2 gouttes
Acide chlorhydrique	2 gouttes
Eau distillée	100 cmc.

Cette solution sensiblement incolore passe au jaune sous l'in-

fluence de l'acide lactique et n'est influencée ni par l'acide chlorhydrique, ni par l'acide acétique, ni par l'acide butyrique ; elle ne peut donc donner lieu à aucune erreur d'interprétation. Il faut bien savoir que les réactifs d'Uffelmann et de Berg servent à caractériser non seulement l'acide lactique, mais tous les acides-alcools en général. Mais comme de ces derniers l'acide lactique est le seul qui ait été rencontré dans le suc gastrique, leur emploi est suffisamment justifié.

Dans 10 cmc de l'un de ces réactifs on ajoute V à X gouttes de suc gastrique filtré, une coloration jaune même faible indique l'existence d'acide lactique.

L'acide lactique coexiste en général avec l'hypochlorhydrie.

Recherche de l'acide acétique. — On commence par agiter une portion du suc gastrique avec de l'éther. Celui-ci évaporé dans une capsule de verre laisse un faible résidu à réaction acide qu'on traite par quelques gouttes d'eau. La solution aqueuse, neutralisée exactement par de la soude diluée, est additionnée d'une goutte de perchlorure de fer officinal au 1/10e et transvasée dans un petit tube à essai. S'il y a de l'acide acétique le perchlorure de fer donne une teinte rouge sang. Dans ce cas on porte le liquide à l'ébullition et un précipité ocreux de Fe^2O^3 se forme aussitôt.

Il est important dans cette réaction de ne pas employer un trop grand excès de Fe^2Cl^6, sinon le précipité ocreux ne se formerait pas.

L'acide acétique se rencontre souvent dans les cas d'hyperchlorhydrie.

Recherche de l'acide butyrique. — Le suc gastrique est traité par l'éther comme pour la recherche de l'acide acétique. L'odeur de beurre rance du résidu peut fournir déjà un renseignement utile. Ce résidu est additionné de 1 cmc d'alcool à 95° et de X à XX gouttes d'acide sulfurique, puis chauffé doucement; il se développe alors une odeur d'Ananas due au butyrate d'éthyle qui prend naissance.

Cette réaction serait masquée par la formation d'acétate d'éthyle si le suc gastrique contenait en même temps de l'acide acétique, mais l'acide butyrique se retrouve surtout dans les cas d'hypochlorhydrie, cas dans lesquels l'acide acétique est plutôt rare.

Recherche des produits de la digestion des matières albuminoïdes. — Le repas d'Ewald constitué uniquement par 60 gr de pain ne renferme guère que 5 gr de matières protéiques ; il ne peut donc fournir un chyme bien riche en albumoses et en peptones. On peut toutefois caractériser ces dernières ainsi que les syntonines par les réactions suivantes.

a. *Syntonines* — 20 cmc de liquide filtré sont neutralisés exactement par de la soude diluée ajoutée goutte à goutte. S'il y a des syntonines on obtient un louche ou un précipité. On centrifuge ;

une partie du résidu est délayée dans un petit tube à essai avec 1 cmc de réactif de Millon ou solution d'azotate mercurique (voir aux réactifs), et chauffée à l'ébullition. Si le précipité examiné est bien dû à des syntonines on obtient des flocons albumineux colorés en rouge brique. La deuxième partie du résidu est traitée par la soude et par une solution étendue de sulfate de cuivre pour obtenir la réaction du biuret, comme il sera dit plus loin pour la recherche des peptones ; ces deux épreuves doivent concorder.

b. *Albumoses.* — Le liquide précédent débarrassé des syntonines peut servir à la recherche des albumoses et des peptones. A cet effet les 20 cmc sont additionnés de 16 gr de sulfate d'ammoniaque pulvérisé et agités jusqu'à dissolution du sel ou mieux portés au bain-marie. Le sulfate d'ammoniaque précipite les albumoses seulement. On peut les recueillir par filtration ou mieux par centrifugation. Pour s'assurer qu'on a bien affaire à une substance albuminoïde, le précipité est dissous dans l'eau et soumis à la réaction du biuret.

c. *Peptones.* — Le liquide saturé de sulfate d'ammoniaque et privé d'albumoses renferme les peptones. Pour les caractériser on le divise en deux portions. La première est étendue de son volume, d'eau et additionnée de tannin acétique (voir aux réactifs) qui donne un trouble plus ou moins accentué s'il y des a peptones.

Dans la seconde on verse pour 10 cmc environ, 4 cmc de lessive de soude et quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 %. S'il y a des peptones, il se produit une coloration violacée tirant sur le rose. C'est ce qu'on appelle la *réaction du biuret*, réaction commune à toutes les substances albuminoïdes, mais qui dans le cas présent ne peut s'adresser qu'aux peptones seules.

Théoriquement il semble que les produits intermédiaires de la digestion, syntonines et albumoses, devraient être d'autant moins abondants que le travail digestif est plus parfait. D'après Linossier il n'en serait rien et la détermination de ces produits intermédiaires n'offrirait aucun intérêt au point de vue de l'appréciation de l'activité digestive ; la présence d'une forte proportion de peptones (produits définitifs) serait en rapport avec un retard dans l'évacuation de l'estomac.

Recherche des produits de transformation des matières amylacées. — Les matières amylacées ne sont pas transformées par le suc gastrique mais par la salive qui renferme une *amylase*, ferment hydrolysant qu'on désigne généralement sous le nom de *ptyaline*. L'amylase agit sur l'amidon en le dédoublant en *maltose* et en *dextrines* de poids moléculaire de moins en moins élevé à mesure que l'action hydrolysante se poursuit ; c'est ainsi que l'on est arrivé à distinguer *l'amylodextrine*, l'*érythrodextrine* et l'*achroodextrine*. L'eau iodée colore en bleu l'amylodextrine, en pourpre l'érythrodextrine et est sans action sur l'achroodextrine.

L'action de la salive sur les matières amylacées du repas d'Ewald se continue dans l'estomac à la condition que l'acidité du suc gastrique ne soit pas exagérée, dans ce cas elle s'arrête.

Le contenu stomacal filtré et additionné de quelques gouttes de solution iodo-iodurée de Gram, prendra une teinte violacée ou rougeâtre s'il contient de l'érythrodextrine ; mais ce réactif ne pourra nous renseigner sur la présence d'achroodextrine. Celle-ci, d'ailleurs, n'offre qu'un intérêt secondaire, puisque, dernier terme de l'action de l'amylase, sa production est parallèle à celle du maltose.

Pour caractériser ce dernier on se contente, après neutralisation du suc gastrique par de la soude, de constater son action réductrice sur la liqueur de Fehling. Nous reviendrons sur ce sujet à propos de son dosage dans le suc gastrique.

Recherche de la pepsine. — Cette recherche est rarement utile. Le suc gastrique contient toujours assez de pepsine pour digérer les matières albuminoïdes, et les différences que l'on constate dans son pouvoir digestif proviennent surtout des variations de l'acide chlorhydrique.

Quand on veut constater la présence de la pepsine dans le contenu gastrique, on commence par vérifier son acidité et on lui ajoute de l'acide chlorhydrique, si cela est nécessaire; théoriquement, le maximum d'action d'une pepsine se manifeste dans un liquide dont l'acidité correspond à 2 gr 50 d'acide chlorhydrique par litre. Mais, comme dans un simple essai on ne peut se livrer à des dosages délicats, on opère de la façon suivante :

On mesure 10 cmc de suc gastrique dans deux tubes à essai ; dans l'un on ajoute 5 cmc d'acide chlorhydrique décime, puis dans chacun d'eux un petit flocon de fibrine fraîche ou bien un petit cube d'albumine de quelques millimètres de côté. Les tubes sont maintenus à une température voisine de 40°. La fibrine ou l'albumine doivent être solubilisées en quelques heures.

Si le tube additionné d'acide chlorhydrique donne seul une digestion, c'est que le suc gastrique ne contient pas assez d'HCl, ce que démontrera d'ailleurs un dosage direct.

Dans le cas d'anachlorhydrie, ce n'est pas de la pepsine qui serait sécrétée par les glandes de l'estomac mais son zymogène, la *propepsine*, que l'acide chlorhydrique ajouté convertirait en pepsine active.

Recherche du lab-ferment. — Le *lab-ferment ou présure* est un ferment diastasique qui possède la propriété de coaguler le lait en milieu neutre ou très légèrement acide. Son action est favorisée par la présence des sels de chaux.

On commence par neutraliser partiellement 10 cmc de suc gastrique de manière à lui laisser une réaction très faiblement acide, on ajoute un volume égal de lait frais, puis 5 gouttes d'une solution de

chlorure de calcium à 5% et on maintient le tube à 40° soit dans une étuve, soit au bain-marie. Dans ces conditions, la coagulation doit avoir lieu en moins d'une demi-heure. Le caillot formé est cohérent et ne saurait être confondu avec le précipité floconneux de caséine provoqué par l'action des acides.

Analyse quantitative.

Cette analyse comprend les dosages de l'acidité totale, de l'acidité due aux acides organiques, et celui des combinaisons chlorées.

A propos de ces dernières, nous avons déjà fait quelques réserves au sujet de la définition du terme d'acide chlorhydrique libre, il s'agit cette fois de bien s'entendre sur sa signification.

« Il y a en réalité, dit Linossier, dans les sucs gastriques non pas deux acides chlorhydriques, l'un libre, l'autre combiné, mais, à côté de traces d'acide libre, dont l'existence est au moins douteuse, une infinité de combinaisons de cet acide avec les substances les plus diverses, albumines, peptones, acides amidés, amines, ammoniaque, etc. De ces combinaisons, les unes conservent des propriétés acides, comparables à celle de l'acide libre; elles sont reliées à des combinaisons entièrement neutres par une chaîne ininterrompue de composés intermédiaires à acidité progressivement décroissante.

« Ce qu'on appelle acide chlorhydrique libre n'est donc pas de l'acide libre au sens chimique du mot, c'est une fraction de l'acide total définie par une réaction différente suivant l'auteur ». Pour Hayem et Winter, par exemple, c'est l'acide volatil à 100° ; pour Mintz, c'est celui qui réagit sur la phloroglucine vanilline.

« En réalité, les procédés d'analyse correspondant à ces différentes définitions provoquent, dans la chaîne des innombrables combinaisons de l'acide chlorhydrique, une coupure portant en un point différent suivant la réaction qui la provoque.

« Ils fournissent des résultats très différents les uns des autres, et ces résultats ne correspondent pas à des réalités chimiques, mais à des conventions arbitraires.

« Le valeur que l'on désigne sous les expressions d'acide chlorhydrique combiné aux matières albuminoïdes, de composés chloro-organiques n'est pas mieux définie puisqu'elle est la différence entre l'acide total et l'acide libre. »

La signification attribuée à ces diverses données varie aussi avec les auteurs.

Pour les uns, HCl libre joue seul un rôle important dans la digestion, tandis que HCl combiné aux matières albuminoïdes n'a de valeur qu'au point de vue clinique.

Pour d'autres, l'acide chlorhydrique libre et l'acide chlorhydrique organique ont la même action et leur ensemble constitue l'acide chlorhydrique *actif* (*chlorhydrie* de certains auteurs).

Pour Hayem et Winter, c'est HCl combiné qui occupe une place prépondérante, l'acide libre ne serait que le résidu de la fixation du chlore sur les matières alimentaires et demeurerait accessoire.

Pour d'autres enfin, et c'est le plus grand nombre, l'acide chlorhydrique libre, sécrété par les glandes gastriques est neutralisé en partie par les bases des aliments ou se combine aux matières albuminoïdes pour donner des syntonines aptes à subir l'action de la pepsine.

Autant d'auteurs, autant de méthodes et autant de points de vue différents.

Dans ces conditions, contrairement à la règle que nous nous sommes imposée, nous avons dû décrire un certain nombre de procédés, puisque chaque procédé correspond à une conception particulière du chimisme stomacal et qu'il nous est impossible de faire un choix.

Dosage de l'acidité totale. — L'acidité totale du suc gastrique est due principalement à l'acide chlorhydrique et accessoirement à des acides organiques de la série grasse tels que les acides acétique, butyrique, lactique et, pour une faible part, à des sels minéraux acides tels que les phosphates monobasiques.

Dans ces conditions, on comprend que le choix de l'indicateur coloré n'est pas indifférent et qu'on obtiendra des

résultats variables suivant qu'on opérera avec de la phtaléine, du tournesol, de l'acide rosolique, etc.

L'indicateur le plus généralement employé est la phtaléine du phénol en solution alcoolique à 2 %.

Mode opératoire. — Dans un verre à expérience, mesurez exactement 10 cmc de suc gastrique filtré, ajoutez 3 ou 4 gouttes de solution de phénolphtaléine et, au moyen d'une burette graduée, laissez tomber goutte à goutte et en agitant constamment une solution décinormale de soude (voir aux réactifs) jusqu'à ce que vous ayez obtenu une teinte rose persistante.

Chaque centimètre cube de soude décinormale correspond à 0 gr 00365 d'acide chlorhydrique. Le résultat est rapporté au litre.

Ainsi déterminée, l'acidité normale d'un suc gastrique après le repas d'Ewald varie de 1,82 à 2, 36 pour 1000.

Quand elle s'élève jusqu'à 6 à 8 p. 1000, il y a hyperchlorhydrie. Par contre, dans certains cas pathologiques, dyspepsie nerveuse, gastrite atrophique, cancer, elle peut tomber au-dessous de l'unité.

Acidité due aux acides organiques. — Lorsqu'on veut déterminer quelle part revient aux acides gras dans l'acidité totale d'un suc gastrique, on peut s'adresser soit à la méthode de Hehner et Seemann dont nous parlerons plus bas (p. 415) soit à celle de Mathieu et Rémond.

Méthode de RÉMOND et MATHIEU. — Elle est basée sur la loi du coefficient de partage des acides organiques quand on agite leur solution aqueuse avec de l'éther.

On commence par déterminer l'acidité totale du suc gastrique, soit A cette acidité ; on agite alors 30 cmc de suc gastrique, dans une ampoule à robinet, pendant 10 minutes avec 30 cmc d'éther. On laisse reposer, on soutire le liquide aqueux inférieur et on y dose de nouveau l'acidité ; soit a cette nouvelle acidité, $A-a$ représente la quantité d'acides organiques passés dans l'éther. Cet éther est agité de nouveau avec 30 cmc d'eau distillée. Celle-ci séparée, on y dose l'acidité b ; $\frac{A-a}{b} = C$. C représente le coefficient de partage du mélange d'acides organiques qui existent dans le suc gastrique « ceci veut dire que si l'on vient à laver 1 cmc de ce suc gastrique avec C cmc d'éther, l'éther enlèvera exactement *la moitié* des acides organiques contenus dans le centimètre cube de suc gastrique.

« Il ne reste plus qu'à agiter 10 cmc de suc gastrique avec $10 \times C$ cmc d'éther, puis à titrer l'acidité de ce dernier, pour avoir par différence avec A un chiffre qui représente exactement la *moitié* des acides organiques contenus dans le liquide examiné. »

D'autre part, l'acidité totale A, moins le double de ce dernier chiffre, représentera l'acidité due à l'acide chlorhydrique libre ou combiné aux matières organiques, ainsi que la petite quantité d'acidité qu'on peut attribuer aux phosphates monobasiques.

Exemple. — Soit un suc gastrique dont 10 cmc sont saturés par 6 cmc de soude décime, 30 cmc ont donc une acidité représentée par $3 \times 6 = 18$ cmc de soude.

Après agitation avec l'éther, le suc gastrique soutiré exige seulement 15 cmc de soude, c'est la mesure de son acidité a.

Les 30 cmc d'eau distillée après agitation avec l'éther ont donné de la même manière $b = 2$ cmc. On a donc $\frac{A - a}{b} = C$ formule dans laquelle $A = 18$ cmc ; $a = 15$ et $b = 2$. Ce qui donne $\frac{18 - 15}{2} = \frac{2}{3} = 1,5 = C$.

On prend alors 10 cmc de suc gastrique $\left(= 6 \text{ cmc de soude } \frac{N}{10}\right)$, on les agite avec $10 \times 1,5 = 15$ cmc d'éther ; on soutire le liquide aqueux et on dose son acidité. Supposons que celle-ci corresponde à 5 cmc de soude. Il reste donc dans l'éther 6 cmc — 5 cmc = 1 cmc dont le double, 2, représente l'acité due aux acides organiques.

Donc les 6 cmc de soude décime qui ont saturé 10 cmc de suc gastrique se partagent en 4 cmc correspondant à l'acide HCl et en 2 cmc attribuables aux acides organiques.

Ces derniers peuvent être exprimés soit en acide chlorhydrique, soit, ce qui vaudrait mieux, en acide lactique, acétique ou butyrique suivant les indications données par l'essai qualitatif préliminaire. On aurait ainsi :

$4 \times 0,00365$	$= 0,0146$ HCl	pour 10 cmc	= 1 gr 460	pour un litre.
$2 \times 0,0060$	$= 0,0120$ ac. acétique	»	= 1 gr 20	— ».
$2 \times 0,0088$	$= 0,0176$ ac. butyrique	»	= 1 gr 76	— ».
$2 \times 0,0045$	$= 0,0090$ ac. lactique	»	= 0 gr 90	— ».

Dosage des combinaisons chlorées.

Ces dosages peuvent comprendre :

1° dosage du chlore total ;

2° dosage de l'acide chlorhydrique physiologiquement libre ;

3° dosage de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques ;

4° dosage des chlorures minéraux.

Dosage du chlore total. — Le procédé consiste à évaporer un volume déterminé de suc gastrique en présence d'un excès de carbonate de soude, à calciner pour détruire la matière organique et à doser les chlorures formés au moyen d'une liqueur titrée d'azotate d'argent (voir plus loin : méthode de Hayem et Winter, capsule *a*).

Acide chlorhydrique actif. *(HCl libre de certains auteurs).* — Les procédés diffèrent suivant la théorie adoptée.

Méthode de MINTZ. — Elle consiste à évaluer HCl en saturant le suc gastrique avec de la soude décinormale jusqu'à ce que le mélange cesse de donner la réaction de Günzburg (page 405). MINTZ admet que ce qui reste est inactif, sans s'inquiéter de savoir si la combinaison est organique ou minérale.

Dans 10 cmc de suc gastrique faites tomber goutte à goutte une solution décinormale de soude et prélevez de temps en temps une goutte du mélange que vous porterez dans une petite capsule de porcelaine; ajoutez-y une goutte du réactif de Günzburg et évaporez tout doucement, de préférence au bain-marie. Arrêtez-vous quand la prise d'essai ne donne plus la réaction rouge caractéristique. Le nombre de cmc de soude multiplié par 0,00365 donne la quantité d'HCl actif contenu dans 10 cmc de suc gastrique.

Le terme de la réaction ne peut être obtenu qu'au prix de nombreux tatonnements, aussi certains auteurs préfèrent-ils le procédé suivant.

Méthode de TOPFER. — Le diméthylamidoazobenzol en solution alcoolique à 0,50 p. 100 passe du jaune au rouge en présence de traces d'acide chlorhydrique libre. Les acides organiques n'agissent que s'ils sont concentrés. Inversement, une solution d'acide HCl additionnée du réactif de Topfer virera du rouge au jaune au moment de sa saturation par une base alcaline. Lorsqu'on exécute ce virage sur une solution aqueuse d'acide chlorhydrique, le passage de la teinte rouge carmin au jaune serin est très net et pour ainsi dire instantané, mais il n'en est pas de même avec le suc gastrique.

Si à 5 cmc de suc gastrique on ajoute 1 goutte de réactif, puis goutte à goutte la solution titrée de soude, il arrive un moment où la teinte carminée change d'aspect et vire insensiblement à l'orangé sans qu'on puisse assigner un point précis à ce virage. En continuant l'addition d'alcali, l'orangé pâlit peu à peu et on arrive finalement à la teinte jaune.

On a coutume d'adopter le passage à l'orangé comme terme de la réaction, en admettant qu'à ce moment l'HCl libre est saturé et que la teinte orangée est due à la présence des acides gras.

La meilleure manière d'opérer consiste à effectuer le titrage dans

un verre de Bohême à fond plat placé sur une feuille de papier blanc.

On opère sur 5 cmc de suc gastrique auxquels on ajoute une goutte du réactif de Topfer, puis de la soude décinormale, goutte à goutte, jusqu'au virage orangé.

Le nombre de centimètres cubes multiplié par 0,00365 puis par 200 ou plus simplement multiplié par 0,73, (0,00365 × 200 = 0,73) donne la quantité d'acide chlorhydrique libre contenu dans 1000 cmc de suc gastrique.

Toutefois, une correction est nécessaire, car, si, pour saturer 5 cmc de solution décinormale d'acide chlorhydrique, il faut exactement 5 cmc de soude décime quand on emploie la phénolphtaléine ou le tournesol comme indicateur, il en faut seulement 4 cmc 9 avec le réactif de Topfer. Il faudrait donc multiplier le nombre de centimètres cubes de soude par 1,02 pour être tout à fait exact, si l'erreur d'appréciation que l'on peut commettre ne rendait cette correction illusoire.

En combinant la méthode de Topfer avec celle de Mintz, on peut arriver, comme l'a fait Meunier, à un résultat plus rigoureux.

Méthode de MEUNIER. — Dans une première manipulation on détermine approximativement l'HCl libre par le procédé de Topfer. La limite de la réaction, indiquée par le passage de la couleur rose à la couleur rouge orangé, est difficilement appréciable et on ajoute généralement en trop une quantité de soude décime variant, d'après Meunier, entre 1/10e et 5/10es de centimètre cube.

Soit par exemple 3 cmc la quantité de soude décime nécessaire pour arriver à un virage rouge-orangé.

Dans une deuxième manipulation, à 10 nouveaux centimètres cubes de suc gastrique, on ajoute d'emblée 2 cmc 6 de solution décime de soude, puis on laisse tomber la liqueur titrée par gouttes de manière que le suc gastrique reçoive successivement 2 cmc 6, 2 cmc 7, 2 cmc 8, 2 cmc 9 et enfin 3 cmc de soude.

A chacune de ces additions on prélève une goutte du mélange dans une petite capsule de porcelaine de manière à avoir 5 échantillons, et on ajoute dans chaque capsule 1 goutte du réactif de Günzburg. On les porte avec leur numéro d'ordre sur un même bain-marie chauffé vers 60°.

Au bout de quelques minutes on observe les capsules. On prend comme résultat le chiffre correspondant à la dernière

capsule qui a rougi. Dans l'exemple précédent si les 4 premières capsules ont donné une réaction positive, le chiffre à noter sera 2cmc 9. Et on aura: 10 cmc de suc gastrique renferment 2, 9 × 0,00365 HCl = 0,01058 soit pour 1000 = 1,058.

Dosage de l'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques (chlore organique). — Il n'y a plus guère actuellement que Hayem et Winter qui attribuent une signification clinique au chlore organique et qui cherchent à le doser séparément. La plupart des auteurs, devant l'impossibilité matérielle d'avoir des résultats concordant préfèrent réunir en un seul dosage la somme : acide HCl libre + HCl organique qu'ils désignent sous le nom de *chlorhydrie*.

Ce dosage peut être effectué soit par la méthode de Winter, que nous exposerons en détail tout à l'heure, soit par celle de Hehner et Seemann, qui permet en même temps d'évaluer la quantité d'acides gras contenus dans le suc gastrique.

Nous laisserons de côté la méthode de Sjöqvist, qui nécessite une calcination en présence de carbonate de baryte suivie d'un dosage du baryum, sans que la longueur de la manipulation soit rachetée par une plus grande précision.

1° *Méthode alcalimétrique* (Hehner et Seemann). — On commence par neutraliser exactement 10 cmc de suc gastrique, au moyen de soude décinormale, en se servant de phénolphtaléine comme indicateur, on a ainsi l'acidité totale A (voir page 410); on note avec soin le nombre de cmc de solution de soude nécessaires pour obtenir ce résultat : soit N ce nombre.

On évapore à siccité le suc ainsi neutralisé et on calcine le résidu avec précaution, pour transformer en carbonates les sels organiques.

On verse alors sur le produit de la calcination un volume d'acide sulfurique décinormal égal à la quantité N de soude employée pour la neutralisation. Une partie de cet acide va servir à neutraliser les carbonates formés. On porte à l'ébullition pour détruire CO^2 et on titre l'excès d'acide au moyen de soude décime; le nombre de centimètres cubes nécessaires correspondra à la quantité d'HCl libre ou faiblement combiné

existant primitivement dans le suc gastrique, soit n ce nombre, N—n représentera l'acidité due aux acides organiques.

On a donc par cette méthode : 1° l'acidité totale, 2° la teneur en HCl libre ou organique et 3° l'acidité due aux acides gras (voir page 411). — Toutefois, les chiffres obtenus pour l'acide chlorhydrique seraient un peu forts, à cause de l'action secondaire des phosphates au moment de la calcination.

2° *Méthode de HAYEM* et *WINTER*. — Cette méthode très employée dans certains laboratoires a donné lieu à un grand nombre de critiques.

Elle comprend les trois opérations suivantes : 1° dosage du chlore total après saturation du suc gastrique par le carbonate de soude, évaporation et calcination ; — 2° dosage du chlore après évaporation du suc gastrique (Hayem et Winter admettent que le chlore qui a disparu pendant l'opération représente l'acide chlorhydrique chimiquement libre du suc gastrique) ; — 3° dosage du chlore après évaporation et calcination du suc gastrique sans addition d'alcali. Ce dernier représente les chlorures métalliques fixes. En retranchant cette valeur de celle obtenue dans la deuxième opération on aurait le chlore organique.

On a fait observer que pendant la dessiccation et la calcination une partie de HCl provenant de la dissociation des composés chlorés organiques acides peut être retenue par les phosphates bimétalliques, tandis que les phosphates monométalliques, peuvent réagir sur les chlorures pour mettre en liberté de l'acide chlorhydrique, d'où deux sources d'erreur qui ne se compensent pas nécessairement.

On a vivement critiqué la manière dont les auteurs déterminent l'acide chlorhydrique libre.

Suivant la durée de l'évaporation ou les dimensions de la capsule employée on obtient des chiffres discordants, aussi cette partie de la manipulation est-elle souvent mise de côté.

Dans la technique qu'ils ont publiée, Hayem et Winter dosent le chlore par la méthode de Mohr, c'est-à-dire après neutralisation de la liqueur, en se servant de chromate neutre de potasse comme indicateur. Nous préférons, comme plus

rapide et même plus exacte, la méthode de Charpentier-Vohlard au sulfocyanure de potassium.

Mode opératoire : dans trois petites capsules de porcelaine de Saxe à fond plat, *a, b, c,* mesurez 5 cmc de suc gastrique filtré.

Capsule a. — Ajoutez à son contenu 2 cmc de solution de carbonate de soude pur et 10 cmc de solution de nitrate de soude pur, toutes deux à 25 %. Evaporez au bain-marie à siccité et chauffez avec précaution pour provoquer la fusion de la masse en évitant les projections ; quand celle-ci est devenue blanche, laissez refroidir. Traitez le produit de la calcination par de l'eau distillée et entraînez-le dans un vase à précipitation chaude en verre de Bohême et lavez à plusieurs reprises la capsule avec de l'eau acidulée par de l'acide azotique. Réunissez les eaux de lavage à la première solution, versez-y un léger excès d'acide azotique, faites bouillir pour chasser l'acide carbonique, laissez refroidir et ajoutez 10 cmc de solution décinormale d'azotate d'argent, 5 cmc d'acide azotique pur et 5 cmc d'une solution saturée d'alun de fer. Au moyen d'une burette graduée versez alors, goutte à goutte et en agitant constamment, une solution décinormale de sulfocyanure de potassium, jusqu'à ce que vous obteniez une teinte rose persistante.

Soit n le nombre de cmc de la solution de sulfocyanure employés ; 10—n représente le nombre de centimètres cubes de nitrate d'argent transformés en chlorure, et (10—n) × 0,00365 donne le poids d'HCl contenu dans 5 cmc de suc gastrique. En multipliant cette valeur par 200, on la rapportera au litre.

Soit *a* cette valeur, elle représente le *chlore total* du suc gastrique ; on la désigne par la lettre T.

Exemple. — Supposons que nous ayons employé 5 cmc 6 de solution décinormale de sulfocyanure pour obtenir le terme de la réaction, comme nous avions versé dans la liqueur 10 cmc de solution décime de nitrate d'argent, 10—5,6 = 4,4 représente le nombre de centimètres cubes de solution

argentique employés à précipiter les chlorures et, comme chaque centimètre cube de cette solution correspond à 0 gr 00365 de HCl, nous aurons : $4,4 \times 0,00365 = 0$ gr 01606 de HCl pour 5 cmc de suc gastrique ; soit $0,01606 \times 200 = 3$ gr 21 pour 1000 cmc. Pour simplifier ou peut multiplier le nombre de centimètre cubes obtenus par $(0,00365 \times 200) = 0,73$ pour avoir la teneur en HCl par litre : $4,4 \times 0,73 = 3,21$. Le chlore total de notre suc gastrique *exprimé en acide chlorhydrique* est donc : $T = 3,21$.

Capsule b. — Evaporez son contenu tel quel au bain-marie bouillant. Quand le liquide aura disparu maintenez encore la capsule à 100° *pendant une heure.* Versez-y alors 2 cmc de solution de carbonate de soude et 10 cmc de la solution d'azotate de soude à 25 %, évaporez de nouveau, calcinez avec précaution et achevez l'opération comme il vient d'être dit pour la capsule a.

Le nombre *b* obtenu, exprimé en HCl et rapporté au litre, représente le chlore total moins celui qui a été chassé à 100° et que HAYEM et WINTER considèrent comme HCl chimiquement libre. Donc $a - b =$ HCl libre ; on l'exprime par la lettre H.

Exemple. — Supposons qu'il nous ait fallu 6 cmc 3 de solution décime de sulfocyanure, nous aurons comme tout à l'heure : $10 - 6,3 = 3,7$ et $3,7 \times 0,73 = 2,70$ pour 1000. Donc $b = 2,70$ et $a - b = 3,21 - 2.70 = 0.51$, soit $H = 0,51$.

Capsule c. — Evaporez son contenu au bain-marie, sans aucune addition. Après dessiccation portez-la sur la flamme d'une lampe à alcool pour éviter une calcination trop forte ; traitez le résidu charbonneux par de l'eau distillée et entraînez-le sans le filtrer dans un verre à expérience, lavez la capsule à plusieurs reprises avec de l'eau acidulée par de l'acide azotique ; réunissez les eaux de lavage dans le verre à expérience, versez-y 5 cmc d'acide azotique pur et laissez en repos pendant une demi-heure. Ajoutez alors 10 cmc de la solution décinormale d'azotate d'argent et 5 cmc de solution saturée d'alun de fer, puis, à l'aide d'une burette graduée, faites-y tomber

goutte à goutte la solution décime de sulfocyanure de potassium jusqu'à coloration rose persistante. Soit n le nombre de centimètres cubes nécessaires, $(10 - n)\ 0{,}73 = c$ donnera, exprimé en HCl, le poids du chlore fixe ou chlore minéral.

On le représente par la lettre F.

Soit $n = 8$ cmc 6

$10 - 8{,}6 = 1{,}4$ et $1{,}4 \times 0{,}73 = 1{,}02 = c = \mathrm{F}$

Le chlore fixe de notre suc gastrique exprimé en HCl est donc : $\mathrm{F} = 1{,}02$.

Si nous retranchons cette valeur de b, c'est-à-dire de la somme : chlore organique + chlore fixe, nous aurons un chiffre correspondant au chlore organique qu'on représente par la lettre C.

$$b - c = 2{,}70 - 1{,}02 = 1{,}68.$$

$$\mathrm{C} = 1{,}68.$$

D'autre part, en retranchent le chlore fixe F du chlore total T on obtient une valeur qui représente la somme : chlore libre + chlore organique, c'est-à-dire la *chlorhydrie*.

Dans l'exemple que nous avons pris on aurait pour la chlorhydrie : $a - c = \mathrm{T} - \mathrm{F} = 3.21 - 1.02 = 2.19$

En résumé, dans le procédé que nous venons d'exposer ou obtient les données suivantes :

$a =$ chlore total. . . . . $= \mathrm{T}$

$b =$ chlore fixe + chlore organique

$c =$ chlore fixe . . . . . $= \mathrm{F}$

d'où l'on tire :

$a - b =$ chlore libre . . . . . $= \mathrm{H}$

$b - c =$ chlore organique. . . . . $= \mathrm{C}$

Si à ces valeur nous ajoutons l'acidité totale A, nous pourrons, par leur comparaison, étudier le fonctionnement du chimisme stomacal d'après les théories de Hayem et Winter.

C'est ainsi qu'ils attribuent une grande importance au rapport $\frac{\mathrm{T}}{\mathrm{F}}$ qui leur permettrait d'apprécier les diverses périodes de l'acte digestif.

Au début de la digestion, quel que soit le repas, F serait

très élevé et par conséquent $\frac{T}{F}$ très faible. Puis F diminue et $\frac{T}{F}$ augmente jusqu'à un maximum $\frac{T}{F} = 3$. Finalement F augmente de nouveau pendant que $\frac{T}{F}$ diminue progressivement.

— La valeur de T (chlore total) représente ce qu'ils ont appelé la *chlorurie*. En moyenne T = 3,21. L'augmentation de T correspondrait à un état congestif et sa diminution à un état anémique ou atrophique.

— La chlorhydrie (H + C) servirait à estimer l'intensité du travail chimique exécuté par l'estomac (moyenne = 2,14).

— L'acidité totale A serait sensiblement égale à H + C et le rapport $\frac{A - H}{C} = \alpha$ voisin de l'unité (0,86). Hayem et Winter lui attribuent une grande importance, et l'appellent *coefficient qualitatif de peptonisation*. Dans les cas de fermentations anormales, A s'élève et le rapport α augmente.

Enfin, attribuant, comme nous l'avons dit, une part prépondérante au chlore faiblement combiné (chlore organique), les auteurs en question ont établi des types pathologiques reposant sur les valeurs respectives de H et de C.

Ils ont aussi créé le terme d'*hyperpepsie* caractérisée par l'augmentation de la chlorhydrie (H + C)

L'hyperpepsie est générale si H et C sont tous deux augmentés (H = + ; C = +). Elle est chloro organique si C domine (C = + ; H = —). Elle est chlorhydrique si c'est H qui l'emporte (C = —; H = +); ce dernier type correspond à l'hyperchlorhydrie de la plupart des auteurs.

Malheureusement dans le procédé dont il est question la détermination du facteur *b* (2e capsule) est sujette à trop de causes d'erreur pour qu'on puisse en faire la base de tout un système et, comme c'est sur elle que repose la détermination de H et de C, il faut bien n'accepter les résultats publiés qu'avec une certaine réserve.

Quoi qu'il en soit, nous donnons dans le tableau suivant, à

titre de renseignement, la valeur moyenne des facteurs A, T, H, C, etc., relevée chez des individus en bonne santé. Les chiffres sont exprimés en acide chlorhydrique et rapportés à 1000 cmc.

$$A = 1{,}90$$
$$T = 3{,}21$$
$$H = 0{,}44$$
$$C = 1{,}70$$
$$F = 1{,}07$$
$$H + C = 2{,}14$$
$$\frac{T}{F} = 3$$
$$\frac{A - H}{C} = \alpha = 0{,}86.$$

Dosage du sucre.

La détermination du sucre dans le contenu gastrique, prélevé à la suite du repas d'Ewald présente un certain intérêt au point de vue du diagnostic de l'hyperchlorhydrie ; car, si chez les hyperchlorhydriques l'acide chlorhydrique libre est en général supérieur à la moyenne, il existe néanmoins un grand nombre de cas dans lesquels cet acide ne dépasse pas la moyenne, quoique les malades présentent tous les symptômes cliniques de l'hyperchlorhydrie. L'expérience a montré que cette affection s'accompagne toujours d'un arrêt dans la transformation des matières amylacées par la diastase salivaire et par conséquent d'une diminution dans le taux de sucre formé.

On a pris la mauvaise habitude de calculer le sucre en glycose alors qu'il ne peut être constitué que par du maltose ; en attendant qu'on revienne à une plus juste appréciation des faits, on pourrait rapporter les résultats obtenus à la fois au glycose et au maltose afin de pouvoir les comparer aux chiffres déjà publiés, en attendant que le terme glycose cesse d'être employé.

Mode opératoire. — Dans une éprouvette graduée on mesure 20 cmc de suc gastrique auxquels on ajoute 2 cmc du réactif

mercurique de Patein, puis, après agitation et repos, quantité suffisante de soude diluée pour avoir une réaction neutre. On note le volume final. On filtre, on agite la liqueur filtrée avec 1 gr de poudre de zinc. Après 2 heures de contact on filtre de nouveau et on procède au dosage au moyen de la liqueur de Fehling.

Cette dernière aura été préalablement titrée par rapport au glucose et au maltose et le résultat final, rapporté à 1000 cmc de suc gastrique, sera exprimé en glycose et en maltose.

Dans les sucs gastriques normaux ou hypochlorhydriques, on peut trouver de 10 à 30 gr de sucre (glycose) par litre.

Chez les hyperchlorhrydriques la teneur *en glycose* est toujours inférieure ou égale tout au plus à 10 grammes.

Dosage de la pepsine.

A vrai dire, il ne s'agit pas ici du dosage pondéral de la pepsine puisque nous ignorons sa nature chimique et que nous ne pouvons l'isoler à l'état de pureté, mais bien de la mesure de son action hydrolysante.

Le procédé de choix est celui de Mette, en adoptant la technique suivante due à Linossier.

On prend des tubes de verre mince de 20 à 30 centimètres de longueur et de 1 à 2 millimètres de diamètre; on aspire dans chacun d'eux la partie fluide d'un blanc d'œuf très frais (la partie épaisse se digère un peu plus lentement). Fermant avec le doigt l'extrémité supérieure du tube, on le porte dans un bain-marie bouillant où il doit être immergé complètement. Après *5 minutes,* on le retire, on l'essuie et on plonge ses deux extrémités dans de la paraffine fondue pour éviter la dessiccation de l'albumine. Au moment où on le retire de l'eau, le cylindre est criblé de petites bulles microscopiques, mais celles-ci disparaissent peu à peu et après deux jours le tube est prêt à servir.

Au moment de l'employer, on le coupe en fragments de 1 cm de longueur en ne conservant que ceux dans lesquels l'albumine est bien homogène.

D'autre part on mesure 5 cmc de suc gastrique ou mieux, d'après Linossier, de bouillie gastrique; on les additionne de 50 cmc d'acide chlorhydrique à 2 pour mille ou plus simplement de 28 cmc d'acide chlorhydrique décinormal et on complète le volume à 60 cmc.

On pourrait, pour plus d'exactitude, ajouter au mélange, *après* l'addition d'acide, un volume de soude décinormale égal à celui qui correspond à l'acidité de HCl libre (déterminé par la méthode de Top-

fer) des 5 cmc de suc gastrique, de manière à avoir une acidité constante dans tous les essais, mais l'expérience a montré que cette précaution n'était pas indispensable et modifiait peu les résultats.

Dans le mélange ainsi préparé on place 2 ou 3 tubes de Mette et on porte le tout à l'étuve à 37°-38° pendant 24 heures.

Au bout de ce temps, on mesure exactement les longueurs d'albumine dissoute dans chaque tube aux deux extrémités et on fait une moyenne.

Or, Borissow a démontré que, toutes choses égales d'ailleurs, *les longueurs d'albumine digérées croissent comme les racines carrées des quantités de pepsine contenues dans le liquide digestif.* Autrement dit, si un liquide digère 2 millimètres d'albumine et un autre 3 millimètres dans le même temps, les quantités respectives de pepsine contenues dans ces liquides ne sont pas entre elles comme 2 et 3 mais comme le carré de ces nombres, c'est-à-dire comme 4 et 9. Aussi Linossier propose-t-il d'exprimer la teneur en pepsine d'un suc gastrique par un nombre représentant le carré de la longueur de l'albumine digérée en 24 heures à 37° dans les conditions d'acidité précitées.

Pour un suc gastrique normal, les valeurs obtenues sont comprises entre 7, 84 et 9 correspondant à des longueurs de 2 mm 4 et 3 mm.

Motricité et secrétion gastriques.

En dehors de l'examen chimique du contenu gastrique, la clinique attache une grande importance à la détermination de la motricité de l'estomac et de la sécrétion du suc gastrique.

La motricité se mesure par la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le contenu gastrique passe dans l'intestin.

On l'exprime par *le rapport qui existe entre le volume du repas évacué de l'estomac au bout d'une heure et le volume du repas ingéré.*

L'étude de la motricité conduit à celle de la sécrétion gastrique.

Celle-ci s'exprime par *le rapport entre le volume du suc gastrique pur et le volume du repas d'épreuve* qui se trouve dans l'estomac au moment de l'examen.

Trois méthodes sont employées pour la détermination de la motricité et de la secrétion : celles de Mathieu, de Sahli et de Meunier. Mais, quel que soit le procédé adopté, il faut

d'abord déterminer la quantité de liquide contenu dans l'estomac.

On y arrive par la méthode de MATHIEU et RÉMOND.

Détermination du volume de liquide contenu dans l'estomac. — Une heure après le repas d'épreuve on extrait de l'estomac une quantité suffisante de contenu gastrique pour y doser l'acidité totale ainsi que les autres éléments utiles. On verse alors dans l'estomac, par la sonde restée à demeure, une quantité connue d'eau distillée : soit 200 cmc. On fait revenir à deux reprises dans l'entonnoir la quantité la plus grande possible de suc gastrique dilué ; on le reverse dans l'estomac de façon à ce que le mélange soit parfait. A ce moment, on extrait une quantité de liquide, suffisante pour un nouveau dosage de l'acidité. Soit v la quantité du liquide stomacal extraite sans dilution. A l'acidité de ce liquide, a l'acidité du liquide dilué, q la quantité d'eau distillée introduite dans l'estomac et x le volume du liquide contenu dans l'estomac après la prise du premier échantillon. On a l'équation suivante : $A\,x = a\,q + a\,x$, d'où : $x = \frac{a\,q}{A - a}$.

Et soit V le volume du liquide primitivement contenu dans l'estomac, on aura : $V = v + \frac{a\,q}{A - a}$.

Dans cette opération l'acidité est exprimée en milligrammes d'HCl pour 100 cmc.

Exemple : Soit $v = 40$ cmc dont l'acidité $A = 204$; soit $q = 200$ cmc et $a = 51$ l'acidité après dilution ; le volume V sera : $V = 40 + \frac{51 \times 200}{204 - 51} = 106$ cmc.

Si on fait ingérer, en même temps que le repas d'épreuve, un poids connu d'une substance sans action sur la digestion susceptible de se mélanger entièrement au liquide de l'estomac et que l'on puisse doser facilement dans le suc gastrique après son extraction, on peut, en déterminant combien il en reste dans l'estomac à une phase donnée de la digestion, calculer combien il persiste de liquide primitif et combien il est ajouté de liquide de sécrétion.

Dans ce but, MATHIEU emploie l'huile d'amandes douces, SAHLI le beurre et MEUNIER une solution titrée de sulfate ferrique.

Nous donnerons la préférence au procédé de MEUNIER, parce qu'il est plus facile à exécuter et cependant plus exact. Les matières grasses introduites dans l'estomac peuvent, en effet, modifier profondément la secrétion gastrique et leur extraction nécessite une technique assez délicate : évaporation en présence de sable, épuisement à l'éther, etc, dans le procédé Mathieu, ou bien des appareils spéciaux comme le butyromètre de Gerber dans le procédé de Sahli.

Méthode de Meunier. — On commence par préparer une solution de sulfate ferrique au millième. A cet effet on fait dissoudre 1 gramme de fil de clavecin (fer pur) dans 10 cmc d'eau distillée additionnée de 2 cmc d'acide sulfurique pur. Après dissolution on ajoute 2 cmc d'acide azotique pur et on évapore le tout à siccité pour chasser les acides. Le résidu constitué par du sulfate de peroxyde de fer est étendu au volume de 1 litre dans un ballon jaugé. Cette solution se conserve indéfiniment. Chaque centimètre cube correspond à 1 milligramme de fer.

Le repas d'épreuve est celui d'Ewald : 60 grammes de pain et 250 cmc d'eau. A la fin du repas on fait prendre au malade 30 cmc de la solution ferrique, ce qui représente, en tenant compte de l'eau du pain (environ un tiers), 30 milligrammes de fer pour 300 cmc de liquide.

Une heure après, on procède à l'extraction d'une partie du liquide. On note avec soin le volume v du liquide prélevé et on introduit dans l'estomac 200 cmc d'eau distillée en opérant comme nous venons de le dire pour la détermination de la quantité de liquide existant dans l'estomac. On fait un nouveau prélèvement dans lequel on dose de nouveau l'acidité a. Le premier liquide extrait est divisé en deux parties. Dans la première on dose l'acidité totale A, ainsi que les autres éléments, HCl libre, chlore total, chlore fixe, etc. Dans la seconde on dose le fer.

Pour cela, 20 cmc environ de contenu gastrique sont addi-

tionnés de 8 à 10 gouttes d'acide chlorhydrique pur. On filtre; 10 cmc du liquide filtré sont portés à l'ébullition en présence de 10 gouttes d'acide azotique pur pour peroxyder le fer. On laisse refroidir et on ramène au volume de 10 cmc avec de l'eau distillée et on ajoute 5 cmc d'une solution de sulfocyanure d'ammonium à 5 %, on obtient ainsi un liquide coloré en rouge dont on compare la teinte avec celle d'une solution titrée de fer traitée de la même manière; soit au moyen d'un colorimètre, soit par l'artifice suivant.

On mesure 10 cmc de la solution ferrique au millième dans un ballon jaugé de 100 cmc et on complète le volume avec de l'eau distillée; on a ainsi une solution dont chaque centimètre cube correspond à un dixième de milligramme (0,0001).

Dans une série de tubes à essai de même calibre on introduit successivement 1,2,3... 8,9,10 cmc de cette solution et une quantité suffisante d'eau distillée pour avoir exactement 10 cmc dans chaque tube. A chacun de ces tubes on ajoute 10 gouttes d'acide azotique, 1 goutte d'acide picrique au 1/100e et 5 cmc de la solution de sulfocyanure d'ammonium à 5 %. L'addition d'acide picrique a pour but de tenir compte de la coloration communiquée au suc gastrique par son ébullition avec l'acide nitrique.

On obtient de cette manière une gamme de teintes permettant d'évaluer, à 1/10e de milligramme près, le fer contenu dans le suc gastrique examiné.

On a ainsi en mains toutes les données propres à déterminer la motricité et la sécrétion de l'estomac.

Motricité. — Supposons que, par le procédé Mathieu-Rémond, nous ayons trouvé qu'après un repas d'Ewald de 300 cmc l'estomac contienne encore, au bout d'une heure, 120 cmc de liquide. Le dosage du fer nous apprend que 10 cmc de ce liquide renferment 0 mgr, 4 de fer, soit 4 mgr, 8 pour 120 cmc.

Chaque milligramme de fer correspondant à 10 cmc de repas, cela veut dire que l'estomac qui a reçu 300 cmc de repas n'en contient plus que 48 cmc et par suite qu'il en a déjà expulsé 252 cmc dans l'intestin. Or, nous avons exprimé la motricité

par le rapport entre le volume du repas évacué et le volume du repas ingéré ; en désignant par M ce rapport nous aurons :

$$M = \frac{252}{300} = 0,84$$

D'après MEUNIER, chez les individus normaux, la valeur de M varie de 0,75 à 0,90. Au-dessous de 0,75 il y aurait insuffisance de motricité.

Sécrétion. — La détermination de la motricité conduit à celle de la sécrétion.

Dans l'exemple précédent, l'estomac contenait 120 cmc de liquide dont 48 appartenant au repas ; la différence : $120 - 48 = 72$ représente le suc gastrique sécrété et nous écrirons : $S = \frac{72}{48} = 1,5$.

D'après MEUNIER, chez les normaux, S varie de 1,2 à 1,5. Au-dessus ou au-dessous de ces nombres, il y aurait hyper ou hyposécrétion.

Méthode de Mathieu. — Cette méthode, basée sur le même principe, donne lieu aux mêmes raisonnements, seulement, au lieu d'employer une solution de sulfate ferrique, on fait ingérer au malade de l'huile d'Amandes douces émulsionnée. Pour cela, on remplace l'eau du repas d'Ewald par la préparation suivante :

Huile d'Amandes douces.	10 gr.
Gomme arabique	5 gr.
Sirop simple	30 gr.
Thé léger Q. S. pour	250 cmc.

Pour le dosage de l'huile qui reste, on met à part 25 cmc de contenu gastrique qu'on triture dans un moitier avec du sable lavé, on dessèche la masse et on l'épuise par de l'éther. Celui-ci, évaporé, donne le poids d'huile existant dans 25 cmc de contenu gastrique.

Méthode de Sahli. — Même principe, mais l'huile est remplacée par du beurre incorporé à 300 gr de soupe. Le beurre est dosé dans la prise d'essai au moyen d'un appareil spécial, le butyromètre de Gerber.

Sécrétion vraie. — Quelle que soit la méthode employée, la détermination de la sécrétion gastrique S permet de rap-

porter, par le calcul, au suc gastrique pur les diverses valeurs déterminées pour le contenu gastrique.

Ainsi, dans l'exemple cité plus haut, l'acidité totale A répond en réalité aux 72 cmc de suc gastrique pur contenu dans les 120 cmc de liquide total. L'acidité vraie du suc gastrique sera donc : $\frac{A \times 120}{72}$; raisonnement qu'on peut appliquer au chlore total, à l'acide chlorhydrique libre, etc., etc.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

L'examen microscopique du contenu stomacal suppose la connaissance préalable de la structure microscopique des substances alimentaires les plus usuelles, telles que le pain, la viande, les tendons, les cartilages, les os, le parenchyme, les principaux légumes et les fruits, etc. On trouvera le plus souvent :

1° Des *restes alimentaires* d'origine végétale (fig. 228, *a, c, f*) ou animale ; des fibres musculaires plus ou moins digérées dont la striation transversale peut être nette ou légèrement effacée (fig. 228, *m*) ; des restes de lait sous forme de flocons de caséine ; des gouttelettes de graisse (fig. 228, *g*), et, enfin, diverses cellules végétales donnant la réaction de l'empois d'amidon.

2° Du *mucus* facile à reconnaître par l'acide acétique et provenant soit de l'estomac, soit de l'œsophage et du pharynx. Ce mucus est particulièrement abondant dans le catarrhe aigu ou chronique de l'estomac.

3° Du *sang* qui peut être très abondant dans les cas d'hématémèse ; au début, il est presque toujours mêlé avec des restes alimentaires, puis il peut se trouver à l'état pur. Il peut être clair, mais le plus souvent, il est rouge sombre et au microscope on constate que les globules rouges sont un peu ratatinés, ou même en partie digérés. Lorsqu'il prend la teinte brune du marc de café, les globules généralement ne sont plus reconnaissables. Il faut alors rechercher l'existence du pigment sanguin par les procédés chimiques et

spectroscopiques. Le vomissement de sang s'observe surtout dans les cas d'ulcère rond et de cancer de l'estomac.

4° Des *cellules cylindriques épithéliales* (fig. 228, *e'*) et des *cellules glandulaires caliciformes*, qui peuvent se rencontrer assez fréquemment dans le contenu stomacal évacué par la sonde

Fig. 228. — Examen microscopique du contenu stomacal : *a*, grains d'amidon plus ou moins modifiés : *b*, leucocytes ; *c*, fragments de plantes à chlorophylle ; *e*, épithélium pavimenteux de la cavité buccale ; *e'*, épithélium cylindrique ; *f*, fibre végétale spiralée ; *g*, gouttes de graisse ; *g'*, cristaux aciculaires d'acide gras ; *l*, Levûres ; *m*, faisceau musculaire ; *s*, Sarcines ; × 350.

œsophagienne. On pourra ramener également des *fragments de membrane*, gros comme la moitié d'une Lentille, formés de cellules épithéliales encore adhérentes et traversés par plusieurs orifices glandulaires, ainsi que des *globes cancéreux* ou masses de cellules concentriques qu'il faudra surtout rechercher dans l'œil de la sonde. Le diagnostic sera du reste

facilité, dans les cas de cancer, par l'odeur repoussante que dégage en général le contenu stomacal.

5° Du *pus* (fig. 228, *b*) provenant de la bouche, du pharynx ou du poumon et se trouvant mélangé accidentellement au vomissement. Il ne proviendra de l'estomac que dans les cas très rares de gastrite phlegmoneuse, dans les ulcérations ou dans la perforation de collections purulentes voisines de cet organe.

6° Des *corps étrangers* accidentels, tels que de petites pierres, des cheveux, des graines, etc.

Bactéries.

On peut observer tout d'abord les Bactéries de la bouche qui ont été entraînées avec les aliments ou la salive. Le *Leptothrix buccalis* et les Spirochètes de la bouche seront dans ce cas. Mais, à l'état normal, ces êtres n'y pullulent guère, à cause de l'acidité du suc gastrique, sous l'influence duquel beaucoup succombent. Toutefois, dans certains états pathologiques, les conditions changent, la réaction du suc gastrique peut devenir presque neutre ; il peut se produire des stases et les microorganismes deviennent alors abondants. Parmi les plus fréquents, nous citerons les Levures, la *Sarcina ventriculi*, et les Bacilles appartenant au groupe du *Bacillus mesentericus*. Les Levures (fig. 228, *l*) et les Sarcines (fig. 228, *s*) sont particulièrement fréquentes dans la dilatation et dans les affections chroniques de l'estomac. Nous pourrions signaler encore les Bacilles oolytiques, l'Entérocoque et le *Coccus radians* isolés par Coyon. La pullulation de ces différents microorganismes dans l'estomac, produit la fermentation du contenu. Dans les cas de stase, accompagnés de fermentation, on pourra rencontrer la *Sarcina ventriculi*, en quantité considérable. C'est une Bactérie sphérique, qui, par suite de divisions s'opérant successivement dans les trois directions de l'espace, donne naissance à des colonies massives, ressemblant à des balles de marchandises et que l'on ne peut confondre avec rien d'autre une fois qu'on les a vues. Oppler, par la méthode des cultures, a pu isoler de l'estomac cinq espèces

de Sarcines, parmi lesquelles la plus caractéristique serait la Sarcine jaune orange, qui peut donner des colonies luxuriantes sur milieu acide, tandis que les autres espèces croissent seulement sur milieu alcalin. Il est curieux de noter que dans les stades avancés du carcinome on ne voit plus jamais de Sarcine, quoique les conditions semblent favorables à leur développement. Bien plus, si on les introduit dans l'estomac en grand nombre et en culture pure, on ne peut plus les retrouver au bout 24 heures.

Parmi les Bactéries pathogènes que l'on peut trouver dans le contenu de l'estomac, nous devons citer également le *Bacille innominé* de Boas et Oppler, qui ne se rencontrerait que dans le carcinome. On pense que sa présence provoquerait la formation d'acide lactique, si constante dans cette affection. Il prend fréquemment la forme de Streptobacille, constituant ainsi de longs filaments flexueux qui peuvent remplir le champ entier du microscope. On n'a pu réussir à les cultiver.

Chez les phtisiques avalant leurs crachats, on pourra retrouver naturellement le Bacille tuberculeux dans les matières vomies, mais l'ulcération tuberculeuse de l'estomac est excessivement rare. Dans le choléra enfin, on pourra trouver le Bacille caractéristique dans les vomissements et surtout dans les flocons muqueux qui s'y rencontrent.

Parasites animaux.

Parmi les Protozoaires nous n'avons à signaler que le *Trichomonas vaginalis*, qui a été rencontré dans un cas de cancer de l'estomac sous la forme de *Cercomonas* à deux flagelles, qui semble être la plus fréquente dans le tube digestif.

Parmi les *Cestodes*, nous devons signaler l'expulsion possible par la bouche ou par vomissement de Ténias entiers et et surtout d'anneaux de Ténias. Cette expulsion a lieu le plus souvent le matin et coexiste avec l'évacuation intermittente par l'anus d'anneaux détachés. Elle s'explique par le passage à travers le pylore, pendant le sommeil et à la faveur du décubitus dorsal, de quelques anneaux séparés qui arri-

vent dans l'estomac en vertu de leur contractilité propre et en sont expulsés le matin, au moment du réveil. Les anneaux ainsi rejetés par la bouche, au nombre de 3 à 4 sont roulés en boule et enrobés dans des mucosités. Cette régurgitation peut persister pendant plusieurs années. S'il s'agit d'un *Tænia solium*, il faudra provoquer l'expulsion le plus rapidement possible, car il suffit qu'un anneau ne soit pas rejeté et soit digéré dans l'estomac pour que la ladrerie se développe avec ses conséquences redoutables. En effet, les embryons hexacanthes, mis en liberté dans l'estomac, traverseront la paroi du tube digestif, tomberont dans les origines des veines et seront ainsi entraînés par le torrent circulatoire en différents points de l'organisme (tissu conjonctif sous-cutané, cerveau œil, etc) où ils se transformeront en Cysticerques.

Les *Nématodes* qui peuvent s'observer dans les vomissements sont assez nombreux. Il s'agira le plus souvent d'Ascarides, d'Oxyures, de Trichines et d'Uncinaires, qui sont remontés de l'intestin dans l'estomac et ont été évacués par vomissement (voir parasites intestinaux).

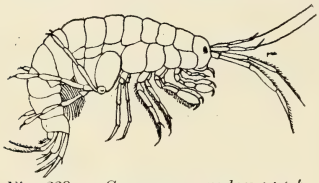


Fig. 229. — *Gammarus pulex* ; × 4.

On peut rencontrer cependant un certain nombre de parasites accidentels, pouvant vivre un certain temps dans l'estomac, avant d'être expulsés au dehors. Nous citerons parmi eux, un oligochète, l'*Enchytræus Bucholzi*, et un Crustacé amphipode, le *Gammarus pulex* (fig. 229), qui peuvent être amenés dans l'estomac avec l'eau de boisson et y vivre un certain temps grâce à la protection que leur offre leur carapace chitineuse. Mais, les parasites de beaucoup les plus fréquents dans l'estomac sont les Gordiens, les larves de Mouches et les Myriapodes.

Les *Gordiens* sont des Vers filiformes très allongés, ordinairement bruns ou noirâtres, qui vivent à l'état adulte dans

les flaques d'eau, dans l'eau des puits et des fontaines, et surtout dans les ruisseaux d'eau froide des régions montagneuses. Lorsqu'un Homme vient à boire à même ces eaux, le parasite peut se trouver entraîné dans son tube digestif, soit à l'état jeune, soit pelotonné en une petite masse d'apparence inextricable, ce qui lui a fait donner le nom générique de Gordien, en souvenir du fameux nœud gordien. Arrivé dans l'estomac, il résiste à l'action du suc gastrique, grâce à son revêtement chitineux et peut ainsi rester en place, en véritable parasite, jusqu'à ce qu'un beau jour il soit expulsé par vomissement ou, plus rarement, par l'anus. Sa présence peut donner lieu à tous les accidents de l'helminthiase, mais en particulier à des troubles et à des douleurs gastriques et à la sensation d'un corps qui se déplace, soit dans l'abdomen, soit dans l'œsophage, d'où, dans ce dernier cas, chatouillement, envie de vomir et finalement expulsion par la bouche. Ces Gordiens sont capables de vivre dans l'estomac, pendant plusieurs jours, souvent même pendant plusieurs mois. Ceux qui ont été rencontrés, dans ces conditions, chez l'Homme sont : le *Gordius aquaticus*, le *G. tolosanus*, le *G. tricuspidatus*, le *G. Villoti* et le *G. violaceus*. Les cas authentiques

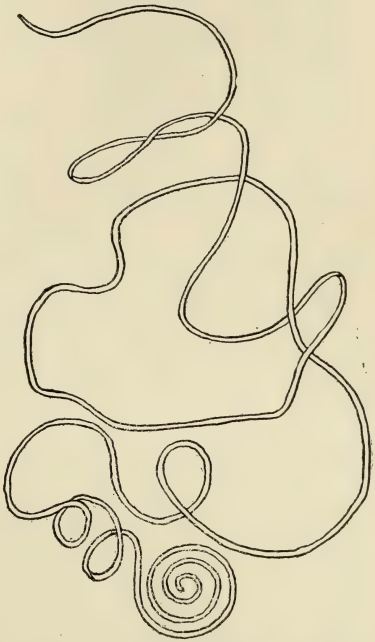


Fig. 230. — *Gordius aquaticus* femelle ; grandeur naturelle.

observés chez l'Homme sont au nombre de neuf : cinq fois le Ver vécut dans l'estomac et fut évacué par la bouche; quatre fois, il pénétra dans l'intestin et fut évacué par l'anus.

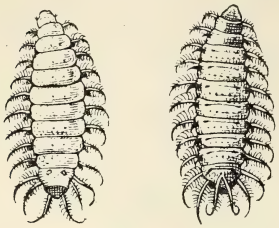


Fig. 231. — Larve d'*Anthomyia* ; A, face ventrale ; B. face dorsale ; d'après R. Blanchard ; × 5.

Les *larves de Mouches* peuvent se rencontrer aussi dans le tube digestif. Davaine était d'avis que les larves de Diptères ne peuvent résister à l'action de nos sucs digestifs. Il croyait que toutes celles qu'il est si fréquent de trouver vivantes dans les déjections existaient, au préalable, dans le vase où y étaient tombées fortuitement après l'évacuation. Mais, l'opinion de Davaine n'est plus soutenable aujourd'hui, après les expériences de Pruvot et après les observations de Chichester, de Huiggings et du Dr Pascuale. Il est hors de doute que certaines larves de Diptères peuvent séjourner quelque temps et vivre accidentellement dans l'estomac et l'intestin de l'Homme pour être évacuées ensuite, soit avec les vomissements, soit avec les matières fécales. Les larves de Diptères qui peuvent vivre ainsi dans le tube digestif appartiennent surtout à la famille des Muscidés et en particulier aux genres *Anthomyia, Sarcophaga, Musca, Calliphora, Teichomyza, Piophila,* etc. Elles se rencontrent normalement dans l'eau, dans la viande, les légumes, le lait, le fromage et peuvent ainsi arriver dans l'estomac, à la suite de l'ingestion des aliments ou des boissons. Celles que l'on rencontre le plus communément à Paris (voir intestin), sont les larves d'*Anthomyia* (fig. 231) et celles de la *Teichomyza fusca* (fig. 232) ou petite Mouche noire des latri-

Fig. 232. — Larve de *Teichomyza fusca*; d'après Laboulbène ; ×5.

nes. Leur présence dans l'estomac se révèle, en général, par des nausées, des vomissements, parfois des hématémèses, par des sensations de pesanteur, de morsure et par de vives douleurs dans la région épigastrique. On peut observer, en même temps, tous les symptômes réflexes de l'helminthiase.

Enfin, les *Myriapodes,* dont nous avons signalé la présence dans les fosses nasales, peuvent se rencontrer également dans le tube digestif. Ceux qui ont été observés, le plus fréquemment appartiennent à la famille des Géophiles. Ce sont des Mille-pattes, très fréquents dans les jardins, où ils se cachent sous les pierres ou dans les anfractuosités d'un fruit tombé à terre. Qu'un de ces fruits soit mangé gloutonnement, et le ou les Myriapodes qu'il renferme vont arriver dans l'estomac où ils pourront vivre un certain temps, le suc gastrique étant sans action sur leur carapace chitineuse et l'occlusion des stigmates s'opposant à sa pénétration dans les trachées. De plus, pas plus que les larves de Mouches, les Myriapodes ne sont pas complètement submergés dans l'estomac et, dès qu'ils sont dans une région gazeuse, ils peuvent relâcher leurs stigmates pour renouveler leur provision d'air et ils les ferment de nouveau, quand les contractions de l'organe se produisent et amènent les aliments à leur contact. Les symptômes seront identiques à ceux que peuvent produire les larves de Mouches, c'est-à-dire qu'ils consistent surtout en crampes d'estomac, nausées, vomissements et cessent aussitôt après l'expulsion du parasite par vomissement.

Avant de clore ce chapitre, nous tenons à dire quelques mots de ces cas bizarres de pseudo-parasitisme où des malades hystériques ont pu simuler l'expulsion par vomissement d'êtres les plus variés, tels que Limaces, Grenouilles, Crapauds, Lézards et Serpents. Pour expliquer ces faits, nous citerons la fameuse histoire de l'Homme aux Serpents qui a fait le tour des journaux politiques, il y a quelques années. Il s'agit d'un paysan d'Auvergne, qui prétendait avoir vomi deux Serpents, ingérés deux ans auparavant en Tunisie. Ceux-ci, envoyés au professeur R. Blanchard, furent reconnus pour être deux vulgaires Orvets. Or, voici ce que l'on apprit. Cet individu était hystérique. Travaillant aux champs, il expulse, un beau jour, un Ascaride et, son imagination travaillant, il rentre au village en disant qu'il venait de vomir un Serpent.

On se moque naturellement de lui, d'où l'idée lui vient de simuler. Il s'empare de deux Orvets et un beau jour il simule un vomissement et appelle des voisins pour constater le fait. Un procès verbal est dressé, le maire légalise, les journaux racontent le fait, les étrangers viennent, et, comme ils laissent de l'argent au village, l'histoire se perpétue. Or, de semblables faits sont loin d'être rares et nous nous permettons d'attirer l'attention des médecins et des pharmaciens sur celui-ci pour montrer qu'on ne saurait agir avec trop de prudence dans ces cas de parasitisme bizarres.

CHAPITRE XI

INTESTIN ET FOIE

Examen des matières fécales.

Les matières fécales sont constituées par des particules alimentaires non digérées, des cellules épithéliales et des Bactéries, le tout étant englué par du mucus et par les diverses sécrétions du tube intestinal. Elles sont très variables aux différents âges de la vie, parce que le mode d'alimentation est lui-même variable. Chez les enfants, elles constituent ce que l'on appelle le *méconium*. C'est une substance épaisse, visqueuse, de coloration gris brunâtre, analogue à du savon noir, qui s'est accumulée dans l'instestin pendant la vie intra-utérine de l'enfant, et qui s'en échappe durant les deux ou trois jours qui suivent la naissance. La quantité totale ainsi expulsée est de 50 à 150 grammes. Au microscope, on trouve quelques cellules épithéliales cylindriques, quelques gouttelettes de graisse, de nombreux cristaux de cholestérine et des cristaux de bilirubine. On ne trouve pas trace de Bactéries.

Dès que l'enfant est nourri au sein, les selles deviennent d'une couleur jaune d'or et d'une consistance que l'on a comparée à celle des œufs brouillés. Elles sont au nombre de 2 ou 3 par jour, et ne dégagent pas d'odeur. En même temps, les microorganismes commencent à apparaître, parmi lesquels les plus importants sont le Pneumobacille de Friedländer (*Bacillus lactis aerogenes*), qui prédomine dans l'intestin grêle, et le *Bacterium coli*, qui prédomine dans le gros intestin.

Enfin, dès que l'alimentation solide a remplacé le lait, les selles deviennent consistantes, de coloration brunâtre, d'odeur plus ou moins fétide. Ce sont les matières fécales pro-

prement dites qui présentent les caractères généraux suivants.

Nombre. — On observe, le plus souvent, une à deux selles dans les 24 heures, mais ce nombre pourra s'élever à 30, 40 et 50 dans le choléra asiatique et jusqu'à 100 dans la dysenterie.

Quantité. — La quantité de matière ainsi rejetée est, en moyenne, de 100 à 200 grammes. Mais, en réalité, elle augmente avec l'alimentation végétale, diminue, au contraire, par l'alimentation carnée, de telle sorte qu'elle pourra varier entre 60 et 250 grammes. On peut dire qu'en général elle est toujours en rapport inverse avec le nombre et la consistance des selles.

Forme et consistance. — Normalement, les matières se moulent sur l'intestin et donnent naissance à des boudins cylindriques, de consistance assez ferme, mais, en réalité, leur consistance dépend de la quantité d'eau qu'elles renferment. Dans la diarrhée, elles pourront être complètement liquides, tandis que, dans la constipation, elles pourront former de véritables crottes arrondies, analogues aux crottes de Lapin ou de Mouton (scybales). Elles sont l'indice d'une rétention des selles dans le cæcum. Dans certains cas, on peut observer aussi des matières rubanées, comme passées au laminoir, qui sont l'indice d'un rétrécissement de la partie inférieure du rectum ou d'un entérospasme d'origine nerveuse.

Couleur. — La couleur est généralement brune par suite de la présence d'urobiline, mais elle pourra varier énormément avec l'alimentation. La présence de chlorophylle pourra leur donner une teinte verdâtre ; l'amidon, une teinte jaunâtre. Elles seront noirâtres à la suite de l'absorption de Myrtiles, de vin rouge et de certains médicaments à base de fer, de manganèse ou de bismuth (par formation de sulfure de ces métaux). Elles seront vertes, au contraire, à la suite de l'ingestion de calomel, par exagération de la sécrétion biliaire et formation de biliverdine ; elles seront jaunes après l'absorption de santonine, de rhubarbe et de séné.

La présence de quantités exagérées de bile leur donne une coloration jaune d'or, jaune verdâtre ou franchement verte. Elles se décolorent, au contraire, dans les cas d'obstruction ou de suppression biliaire et peuvent alors devenir absolument blanches (matières acholiques). On ne devra pas confondre ces matières acholiques avec celles, semblables, consécutives à l'ingestion d'ipécacuanha.

L'addition de sang leur donnera, au contraire, une coloration rouge brunâtre, ou complètement noire. Du sang rouge superficiel sera l'indice qu'il dérive du rectum ou de l'anus, tandis que, au contraire, le mélange intime des selles avec du sang brun ou noir, est l'indice d'une hémorrhagie de l'estomac ou de l'intestin grêle. En général, plus le siège de l'hémorrhagie est élevé et plus la couleur du sang est altérée. Cependant, dans les cas de grandes hémorrhagies profuses de l'intestin, et particulièrement lorsqu'il existe, en même temps, de la diarrhée, le sang pourra n'être presque pas modifié.

La coloration verte se rencontrera également dans certains cas de dysenterie due au Bacille pyocyanique et dans certains cas de diarrhée infantile, où elle sera due à la biliverdine et aux pigments verts sécrétés par le Bacille de Lesage.

Odeur. — Les selles sentent généralement mauvais par suite de la présence d'indol et de scatol, mais elles peuvent être rendues insupportables par la présence d'hydrogène sulfuré. D'une manière générale, l'odeur augmente avec la putréfaction intestinale, l'odeur la plus désagréable se rencontrant dans les matières acholiques, ainsi que dans les ulcères dysentériques, cancéreux et syphilitiques. Dans le choléra, on observe une odeur de sperme caractéristique.

Examen macroscopique.

On peut rencontrer dans les selles un certain nombre de détritus alimentaires et de corps étrangers, variables selon l'alimentation et dont l'énumération complète serait aussi fastidieuse qu'inutile.

Détritus alimentaires. — Leur présence dans les selles en quantité assez considérable peut avoir cependant une importance pour le diagnostic. C'est ainsi que la présence de nombreux aliments non digérés, tels que des morceaux de viande, des graisses, des flocons de caséine et des détritus amylacés, constituent ce que l'on appelle la *lientérie*. Elle est toujours l'indice d'un trouble gastrique et intestinal et se rencontre particulièrement dans les cas de catarrhe intestinal chronique.

Quand les selles sont constituées uniquement par des aliments non altérés, c'est qu'il existe une communication directe entre l'estomac et le colon, communication qui a pu s'établir à la suite d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac.

Quand la graisse s'observe en quantité considérable dans les selles, on dit qu'il y a *stéatorrhée*. La graisse se présente alors sous forme de masses, blanchâtres ou grisâtres, variant de la taille d'un Pois à celle d'une Noix. Dans d'autres cas, le boudin fécal est normal et simplement recouvert de graisse sur une plus ou moins grande étendue de sa surface, sous forme d'une substance grisâtre, épaisse, amiantacée. Dans d'autres cas, enfin, la graisse se présente comme de l'huile liquide qui nage à la surface du liquide diarrhéique ou se fixe sur les parois du vase. Cette stéatorrhée peut s'observer dans certains cas d'obstruction biliaire, mais elle est surtout la conséquence de l'arrêt du suc pancréatique, soit à la suite de la présence d'un bouchon muqueux, obturant l'ampoule de Vater, soit à la suite d'un kyste ou d'un cancer du pancréas.

Mucus. — Le mucus sécrété par les glandes de Liberkühn se trouve mélangé normalement aux matières, dans lesquelles on ne peut le reconnaître. La présence de mucus dans les matières fécales est donc toujours l'indice d'un état pathologique. Le mucus est comparable à du blanc d'œuf qui enroberait les matières fécales solides, ou qui constituerait de petits cailloux jaunâtres, farcissant les matières fécales. Mais, dans certains cas, il peut être éliminé à l'état à peu près pur, formant alors de véritables tubes ou rubans, d'aspect fibrineux, connus sous le nom de *cylindres muqueux*. Ce sont de longs

fragments pouvant mesurer 30 cm et plus de longueur, et qui, suivant leur forme arrondie ou aplatie, ont pu être confondus dans certains cas avec des Ascarides ou des Ténias. Ils sont éliminés, le plus souvent, en l'absence de toute matière fécale, et sont caractéristiques d'une affection catarrhale chronique du gros intestin, qui a reçu le nom d'*entérite membraneuse*.

Calculs biliaires et intestinaux. — Dans les cas de colique hépatique douteuse, on devra rechercher avec grand soin la présence de calculs dans les matières fécales, la constatation du calcul étant la seule preuve objective de la lithiase, surtout en l'absence d'ictère. Pour cet examen, les matières sont diluées avec de l'eau et passées à travers un tamis. Les concrétions biliaires se présentent alors, soit sous forme de petites masses, faciles à réduire en poussière, soit sous forme de pierres dures présentant un aspect mûriforme dans 99 pour cent des cas, mais pouvant présenter également des facettes polies qui les font ressembler à des graines de Grenade (fig. 233). La taille peut varier entre celle d'un grain de Millet et celle d'un œuf de Pigeon.

Fig. 233. — Calculs biliaires de cholestérine.

Les petits calculs sont constitués par de la cholestérine, de la bile ou des sels de chaux. Les premiers sont les plus communs, et se reconnaissent facilement à leur mollesse, à leur couleur blanche, grisâtre, bleuâtre ou verdâtre et à leur poids spécifique, inférieur à celui de l'eau. Les calculs constitués par des pigments biliaires sont, au contraire, durs, bruns et plus lourds que l'eau. Ils sont plus rares que les précédents, ils constituent plutôt une sorte de sable biliaire. Leur couleur varie de l'orangé au brun noir. Ils sont constitués par du bilirubinate de chaux mélangé de biliverdinate et des produits d'oxydation de ces corps. Ils contiennent aussi fréquemment des sels biliaires (glycocholates et taurocholates). Quant aux calculs composés de sels calcaires, ils présentent généralement un contour très irrégulier

Les calculs de grande taille sont presque toujours constitués par de la cholestérine. Ils s'observent surtout chez les femmes et les vieillards. D'aspect blanchâtre, ils présentent une cassure brillante rayonnée ; ils ont souvent une forme tétraédrique par suite de compressions réciproques qu'ils ont subies dans la vésicule biliaire. Ils fondent, puis s'enflamment quand on les chauffe. Leur formation semble due à l'invasion de la vésicule biliaire par les Bactéries de l'intestin, comme semble le prouver la présence fréquente dans leur centre de colonies pures de Colibacilles.

On aura soin de ne pas confondre ces calculs biliaires avec les calculs intestinaux ou *entérolithes*. Ce sont des concrétions du volume d'un Pois à celui d'une Noix, constituées par un corps étranger central, autour duquel se sont déposés, en couches concentriques, des sels de chaux et de magnésie. Ces calculs prennent fréquemment naissance dans l'appendice. Ils sont constitués en général par un mélange de phosphates et de carbonates de chaux et de magnésie auxquels on peut ajouter le phosphate ammoniaco-magnésien, le tout aggloméré par des matières organiques et des matières grasses. Souvent aussi ils se présentent sous la forme de petits grains très fins, de couleur grisâtre ou jaunâtre, n'ayant pas plus d'un millimètre de diamètre et qui constituent le sable intestinal.

On évitera enfin la confusion avec les *calculs stercoraux* ou *coprolithes* qui sont du reste assez rares et se présentent sous forme de concrétions noirâtres formées exclusivement de matières fécales durcies. Ce sont le plus souvent des surprises d'autopsie.

Nous donnons ici, d'après Denigès, une marche méthodique permettant de déterminer rapidement les principaux éléments des calculs d'origine biliaire ou intestinale.

Pigments biliaires. — Le calcul est en partie pulvérisé, on en met gros comme 2 ou 3 grains de Millet dans un tube à essai avec 2 cmc d'acide acétique cristallisable et on porte à l'ébullition pendant une demi-minute. Si le liquide se colore en jaune rougeâtre ou verdâtre ou en vert, on doit soupçonner la présence des pigments biliaires. Pour s'en assurer, on décante la moitié du liquide acétique encore chaud dans un tube et on y ajoute une goutte ou deux d'eau oxygénée ;

il se produit alors une coloration verte persistante, due à la formation de biliverdine.

Cholestérine.— Une goutte de la solution acétique précédente encore chaude, est portée sur une lame de verre. On laisse évaporer l'acide, on achève la dessiccation à une douce chaleur et on dépose sur le résidu une goutte d'alcool. Quand ce dissolvant est évaporé, on met une goutte d'eau, une lamelle et on examine au microscope. La cholestérine se présentera sous forme de lamelles rhomboïdales dentelées (fig 194).

D'autre part, on met dans un tube 2 ou 3 gouttes de la solution acétique du calcul, 3 ou 4 cmc de chloroforme et 2 cmc d'acide sulfurique pur, et on agite. Dans le cas de la présence de cholestérine, la couche supérieure chloroformique se colore peu à peu en jaune ou jaune rougeâtre. Il n'y a pas lieu de s'occuper de la couche sulfurique inférieure qui peut être colorée même en l'absence de cholestérine.

Acides biliaires.—On les recherche par la réaction de Pettenkofer. Pour cela, on met dans un tube 2 ou 3 gouttes de solution acétique du calcul, 1 goutte de solution de saccharose à 1 pour cent, 1 cmc d'alcool et 1 cmc d'acide sulfurique. On agite et, s'il se développe une coloration violette ou rouge violet, on pourra conclure à la présence de sels biliaires, *pourvu que les calculs essayés ne renferment pas de cholestérine* (Denigès).

Urobiline. — La recherche de l'urobiline est utilisée pour distinguer le sable intestinal du sable biliaire.

Le sable biliaire, en général jaunâtre, renferme du bilirubinate de chaux accompagné ou non de cholestérine ; il donne par conséquent les réactions que nous venons de décrire.

Le sable intestinal, constitué par des phosphates de chaux et de magnésie, avec ou sans carbonate de chaux est presque toujours imprégné d'urobiline, sans pigments biliaires. On la met en évidence par le procédé suivant :

On introduit, dans un tube à essai, gros comme une Lentille du sable à essayer, puis 2 cmc d'eau et 2 cmc du réactif de Denigès au sulfate mercurique (voir réactifs), on porte à l'ébullition pendant environ 1 minute et on filtre.

Le liquide filtré est agité avec la moitié de son volume de chloroforme, et le chloroforme, soutiré au moyen d'une ampoule à robinet, est filtré puis additionné goutte à goutte d'une solution alcoolique d'acétate de zinc au millième, jusqu'à ce qu'on obtienne un liquide limpide. La présence d'urobiline se traduit par une fluorescence verte plus ou moins intense.

Phosphates et carbonates. — Une parcelle du calcul pulvérisé est traitée par 2 ou 3 gouttes d'acide azotique et autant d'eau. Une ef-

fervescence indique la présence d'un *carbonate*. On porte à l'ébullition, on étend à 2 ou 3 cmc avec de l'eau distillée et on filtre.

Un centimètre cube du liquide filtré est additionné de 3 cmc de réactif molybdique et chauffé légèrement : un précipité jaune caractérise un *phosphate*.

Chaux. — Le reste de la liqueur azotique est additionné de son volume d'acétate de soude à 25 pour cent, on porte à l'ébullition et on ajoute un excès d'oxalate d'ammoniaque : précipité = *chaux*.

Magnésie. — On filtre le liquide bouillant, on s'assure qu'il ne précipite plus par l'oxalate d'ammoniaque, on ajoute de l'ammoniaque jusqu'à réaction fortement alcaline, puis du phosphate d'ammoniaque ou de soude : précipité cristallin de phosphate ammoniaco-magnésien = *magnésie*.

Silice. — La silice, qui ne fait pas partie intégrante des calculs ni des sables intestinaux, se rencontre néanmoins assez souvent dans ces derniers. Elle provient soit du sable qui adhère aux légumes crus (salade), soit des eaux de cuisine, soit de fragments d'émail ou de porcelaine provenant des assiettes ou d'autres ustensiles. On la reconnaît à son insolubilité dans les acides et dans les alcalis et à la propriété qu'elle a de rayer le verre.

Pseudo-calculs. — Il arrive souvent qu'on prend à première vue pour des calculs intestinaux des concrétions ou des fragments de nature diverse d'origine alimentaire ou médicamenteuse.

C'est ainsi qu'on a déjà signalé des cailloux siliceux, des fragments de blanc d'œuf ou de lard (Méhu), des boulettes de mie de pain (Delépine), des corps gras de consistance butyreuse surtout après ingestion de doses massives d'huile d'Olives (Villejean, Boymond).

On peut aussi confondre avec le sable intestinal des débris végétaux, tels que des cellules scléreuses de Poire (fig. 234, *j*), des fruits de Rosacées (Fraises, Framboises), des graines de Figues, des spores de Truffes, etc.

Un examen microscopique préalable s'impose donc chaque fois qu'on aura affaire à du sable intestinal.

D'autre part, il n'est pas rare de rencontrer des pseudo-calculs formés de carbonate de magnésie, de sous-nitrate de bismuth et même de soufre (Patein) agglomérés par du mucus et provenant de médicaments absorbés.

Examen microscopique.

Pour faire cet examen, on recueille un peu de matières dans une boîte de Petri. On évite ainsi l'odeur, car il suffit de soulever légèrement le couvercle pour pouvoir prélever une trace de matières avec le fil de platine.

Si les matières sont liquides, on en dépose directement une goutte sur une lame de verre et on recouvre d'une lamelle pour faire l'examen microscopique.

Si les matières sont solides, on dilue l'extrémité du fil dans une goutte d'eau filtrée qu'on a déposée au préalable sur la lame.

Pour faciliter l'examen, on évitera de faire des préparations trop épaisses.

On fera bien, au préalable, de s'exercer à étudier les principaux tissus animaux et végétaux qui servent à l'alimentation humaine, après quoi, on examinera des préparations de matières fécales, provenant d'individus en bonne santé. On s'habituera ainsi à reconnaître les éléments normaux qui se rencontrent dans les selles (fig. 234). Ces éléments sont les suivants.

1° Débris alimentaires. — Parmi les substances d'origine végétale, on trouvera surtout les concrétions dures, ligneuses, de certains fruits tels que les Poires (fig. 234, *j*) et les fibres spirales provenant des feuilles de salade (fig. 234, *d*). Quant aux matières amylacées introduites en si grande abondance dans le tube digestif par l'alimentation journalière, elles sont si bien transformées qu'on n'en retrouve plus trace dans les selles de l'individu normal. La présence d'amidon dans les selles, en quantité notable, indiquera donc un catarrhe sérieux de l'intestin grêle.

Quant aux substances d'origine animale, elles ne se composeront guère que de fibres musculaires striées et de graisse. On sera même étonné, en examinant les matières fécales, de constater avec quelle fréquence les fibres musculaires, peuvent traverser le tube digestif, même chez un individu sain, sans perdre leur principaux caractères. Elles se présentent

généralement sous forme de courts fragments, à bords arrondis, de forme ovale, ayant tantôt la double striation, et tantôt n'ayant plus que la striation transversale (fig. 234, *a*). Ces fragments musculaires sont, en général, colorés en jaune par la bile. Quant à la graisse, elle se présente, soit sous la forme de gouttelettes graisseuses, soit sous forme d'aiguilles cristallines d'acides gras (fig. 234, *g*).

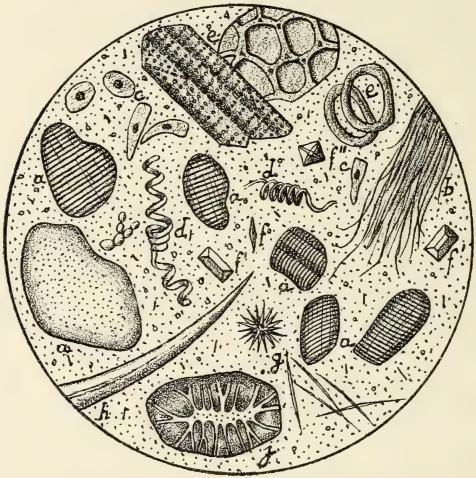


Fig. 234. — Éléments microscopiques normaux des matières fécales : *a*, fragments de fibres musculaires ; *b*, tissu conjonctif ; *c*, cellules épithéliales ; *d*, fibres végétales spiralées ; *e*, fragments végétaux à chlorophylle ; *f*, cristal de Charcot-Leyden ; *f'* cristal de phosphate ammoniaco-magnésien ; *f''* cristal d'oxalate de chaux ; *g*, cristaux d'acide gras ; *h*, poil végétal ; *j*, cellule canaliculée provenant d'une concrétion pierreuse de Poire ; × 400.

On pourra, enfin, trouver de la caséine qu'il sera possible de déceler par le procédé de Liner. Dans ce but, on étale une petite quantité de matières sur une lame et on laisse sécher à l'air libre ; on fixe par la chaleur et on colore par un mélange à parties égales d'une solution à 0,75 pour cent de fuchsine acide, et d'une solution à 50 pour cent de vert de méthyle dans l'alcool, le mélange étant dilué avec 10 parties d'eau. Au bout de 15 minutes, la préparation

est placée dans l'eau distillée et abandonnée pendant au moins une heure. La caséine est ainsi colorée en bleu pâle ou en violet.

2° **Cellules épithéliales.** — On peut trouver dans les selles des débris d'épithélium assez volumineux pour être visibles à l'œil nu. Lorsqu'ils ne sont pas colorés par la bile, ils constituent ces flocons blanchâtres, qui ont reçu le nom de *grains riziformes*. Mais, dans toutes les inflammations de la muqueuse intestinale, on trouvera au microscope, dans les selles, une abondance de *cellules épithéliales cylindriques* (fig. 234, *c*), colorées en jaune par la bile et enrobées le plus souvent dans du mucus. Très fréquemment, on trouvera ces cellules intactes, mais on pourra les trouver aussi déformées, ou en voie de désagrégation.

Dans les cas de constipation, on observera une assez grande quantité de *cellules épithéliales pavimenteuses* (fig. 234, *c*), mais elles proviennent simplement de l'anus, d'où elles ont été entraînées au passage par irritation mécanique.

Dans le cancer du rectum, on peut trouver aussi des cellules épithélioïdes.

3° **Globules rouges.** — Les globules rouges se rencontrent principalement dans la dysenterie où les ulcères siègent surtout au niveau du colon et du rectum. Quand l'hémorrhagie vient de plus haut, les globules sont en général détruits et remplacés dans les selles par des masses ou par des cristaux d'hématoïdine. En général, on peut dire que plus l'hémorrhagie siège haut, plus la coloration des matières est foncée et moins on a de chance de trouver de globules rouges.

4° **Leucocytes.** — On les rencontre dans les matières fécales encore plus rarement que les globules rouges. Leur nombre est naturellement en rapport direct avec l'intensité du processus inflammatoire. De grandes quantités de pus ne s'observent guère que dans la dysenterie ou à la suite de l'ouverture dans l'intestin d'une collection purulente adjacente.

5° **Cristaux.** — On trouve d'ordinaire dans les selles, une grande quantité de cristaux de *phosphate ammoniaco-magnésien* avec leurs formes caractéristiques en couvercle

de cercueil (fi. 234, *f'*). On trouve aussi des cristaux de *phosphate neutre de chaux*, cunéiformes, réunis par leur sommet en rosette plus ou moins volumineuse. On trouve de nombreux cristaux *d'oxalate de chaux* à la suite de l'ingestion de certains végétaux, tels que l'Oseille et l'Épinard ; on les reconnaîtra facilement à leur forme d'enveloppes de lettres (fig. 234, *f''*). On trouve, enfin, de nombreuses aiguilles cristallines d'acide gras (fig. 234, *g*) ainsi que des sels de chaux et de magnésie, disposés soit isolément, soit en faisceaux.

Mais les plus importants sont les *cristaux de Charcot-Leyden* qui apparaissent rarement dans les matières normales, mais se trouvent constamment dans les cas d'helminthiase intestinale et, en particulier, dans les cas d'uncinariose et d'anguillulose. On les trouve aussi fréquemment en même temps que l'Ascaride, l'Oxyure et les Ténias (sauf l'*Hymenolepis nana*) ; plus rarement avec le Trichocéphale. Ces observations, faites pour la première fois par Leichtenstern, sont très importantes et permettent de soupçonner l'existence de l'helminthiase en l'absence même des parasites et de leurs œufs. Leur persistance dans les matières fécales après l'évacuation d'un Ténia serait même l'indice que la tête n'a pas été expulsée et qu'elle bourgeonne un nouveau Ténia. Enfin ces cristaux ont été observés également dans la dysenterie amibienne. Ce sont, comme nous l'avons déjà dit, des petits cristaux losangiques, ou mieux octaédriques, très allongés, dont les dimensions maxima sont de 40 μ de longueur sur 6 à 8 de largeur, et qui se reconnaîtront très facilement au microscope (fig. 234, *f*).

Affections non parasitaires.

Dans le catarrhe intestinal aigu, les selles peuvent s'élever jusqu'à 10 dans les 24 heures ; elles ont la consistance de la bouillie et le plus souvent sont franchement liquides ; leur couleur est jaune et parfois verte. Au microscope, on trouve une grande quantité de débris alimentaires, des cristaux de phosphate amoniaco-magnésien, des globules de pus, des cellules cylindriques desquamées et de nombreuses Bactéries. Cette affection peut survenir à la suite de l'ingestion de quantité excessive d'aliments, à la suite de l'ingestion

d'aliments corrompus ou toxiques, à la suite d'une maladie infectieuse générale ou à la suite d'une affection du foie, du cœur et du poumon pouvant produire une hyperhémie passive de la muqueuse intestinale.

On peut, du reste, diagnostiquer parfois le siège exact de l'affection. Le catarrhe du duodénum ne peut être diagnostiqué que lorsqu'il existe, en même temps, de l'ictère. Dans le catarrhe du jéjunum et de l'iléon, les matières sont dures et mouchetées par de petites particules de mucus, visibles seulement au microscope. Le catarrhe du gros intestin existe toujours, lorsqu'il y a diarrhée, et est caractérisé par la présence de masses volumineuses de mucus; toutefois, si le catarrhe est situé très bas, les matières seront simplement recouvertes par le mucus.

Dans le catarrhe intestinal chronique, l'aspect est le même que dans la forme aiguë. C'est une affection plus commune chez l'enfant que chez l'adulte, qui se traduit principalement par des alternatives de constipation et de diarrhée. La forme, dite entérite membraneuse, est caractérisée, comme nous l'avons vu, par l'évacuation de cylindres muqueux.

BACTÉRIOSES.

Les Bactéries trouvent, dans les matières fécales, un milieu plus favorable que dans le suc gastrique, aussi s'y rencontrent-elles en plus grand nombre. Mais, loin d'être nuisibles, la plupart des Bactéries de l'intestin sont éminemment utiles, parce que les diastases souvent puissantes qu'elles sécrètent, viennent ajouter leur action à celle des ferments digestifs, créant de la sorte une véritable digestion bactérienne, qui agit dans le même sens que la digestion physiologique. Ce serait même à cette digestion, opérée par les Bactéries commensales de l'intestin, qu'il faudrait rapporter la digestion de certaines substances, telles que la cellulose, qu'aucun des ferments de l'organisme ne peut parvenir à transformer. Les Bactéries pathogènes, elles-mêmes, peuvent se rencontrer à l'état normal dans les matières fécales, l'épithélium de l'intestin semblant leur offrir, alors, une barrière infranchissable. Il faudra vraisemblablement, pour que l'infection se produise, que cet épithélium soit lésé par un parasite, un corps étranger ou une irritation persistante. Ce qu'il y a de certain, c'est que les Microbes que l'on rencontre dans les matières

fécales à l'état pathologique, ne diffèrent guère de ceux que l'on rencontre à l'état normal, que par le nombre et la virulence.

D'après Escherich, le méconium est d'abord stérile ; ce n'est qu'une douzaine d'heures après l'accouchement qu'apparaissent les premières Bactéries qui ont été entraînées par les premiers mouvements de déglutition. Leur nombre augmente bientôt, du reste, dès que l'enfant est soumis à l'alimentation lactée.

Il existe d'ailleurs une méthode de coloration spéciale, due à Escherich, qui permet d'étudier les modifications de la flore des matières fécales chez les enfants. Cette méthode est la suivante. On doit avoir à sa disposition :

1° Une solution aqueuse de violet de gentiane à 5/200 ; celle-ci est bouillie pendant une demi-heure, puis filtrée ; elle se conserve longtemps.

2° Un mélange contenant 11 parties d'alcool absolu et 3 parties d'huile d'aniline.

On mêle 1 et 2 dans la proportion de 8,5 et de 1,5 ; le mélange se conserve 2 à 3 semaines, mais pas plus.

3° Une solution iodo-iodurée, contenant une partie d'iode et deux parties d'iodure de potassium dans 60 parties d'eau.

4° Un mélange à parties égales d'huile d'aniline et de xylol.

5° Une solution alcoolique concentrée de fuchsine, diluée avec un égal volume d'alcool absolu.

Un fragment de matière fécale est étalé sur une lame, en couche aussi mince que possible , on laisse sécher à l'air et on fixe par la chaleur. On colore pendant quelques secondes avec le mélange de 1 et 2 ; on traite ensuite, pendant quelques secondes, par la solution iodo-iodurée ; on décolore avec 4 ; on lave au xylol, on sèche et finalement, on colore de nouveau pendant quelques secondes avec la solution de fuchsine ; on lave à l'eau et l'on examine au microscope.

En réalité, il s'agit d'une simple coloration par le gram suivie d'une double coloration par la fuchsine. Dans ces conditions, les Microbes trouvés dans les matières fécales des enfants élevés au sein sont presque tous colorés en bleu, tandis que les Microbes rouges sont en petit nombre. Au contraire, dans le cas des enfants nourris exclusivement avec du lait de Vache, ce sont les Microbes rouges qui prédominent.

Les Microbes bleus, qui constituent la flore normale de l'intestin des enfants nourris au sein sont constitués par des

Microcoques et des Bacilles, dont les principaux sont : l'*Enterococcus proteiformis,* le *Bacillus acidophilus* et le *Bacillus bifidus.*

L'*Entérocoque* (*Enterococcus proteiformis*) a été décrit par Thiercelin. C'est un *Streptocoque encapsulé* que l'on pourra rencontrer dans certaines entérites de l'enfant. Il semble jouer aussi un certain rôle dans l'entérite muco-membraneuse, dans l'appendicite et dans certains ictères de l'adulte. C'est un hôte normal de l'intestin, mais pouvant jouer à l'occasion, comme le Colibacille, le rôle de Microbe pyogène. Il semble intermédiaire entre le Pneumocoque, auquel il ressemble par son aspect microscopique, et le Streptocoque pyogène, dont il se rapproche par ses caractères de culture. Il se cultive très bien en bouillon, ne liquéfie pas la gélatine, ne se développe pas sur Pomme de terre, ne coagule pas le lait. Il reste coloré par la méthode de Gram ; les capsules sont surtout nettes dans le pus. La Souris blanche est très sensible.

Le *Bacillus acidophilus* est un petit Bacille mesurant 1 μ 5 à 2 μ de longueur sur 0 μ 6 à 0 μ 9 de largeur. Il est immobile et ne prend pas le gram. Il se développe mal sur gélose et ne se développe pas sur Pomme de terre; les meilleures cultures sont obtenues sur moût de bière et sur le bouillon additionné d'un acide minéral au dixième. Il produit une forte acidité, mais pas de gaz.

Le *Bacillus bifidus* est la Bactérie la plus abondante dans les selles des nourrissons alimentés par le lait de Femme. C'est un petit Bacille mince, prenant le gram et strictement anaérobie, ce qui a permis d'ignorer son existence pendant longtemps. Il existe aussi dans l'intestin des nourrissons élevés au biberon avec du lait de Vache, mais il est alors beaucoup moins abondant et mêlé au *B. acidophilus*, à l'Entérocoque et surtout au Colibacille.

Les Microcoques (Staphylocoques et Streptocoques) sont aussi colorés en bleu par la méthode d'Escherich. C'est ainsi que, dans l'entérite staphylococcique, le *Bacillus acidophilus* se trouve à peu près entièrement remplacé par des Staphylocoques colorés en bleu.

Les *Bactéries colorées en rouge* par la méthode d'Escherich sont généralement constituées par le *Pneumobacille de Friedländer (Bacterium lactis aerogenes)* et le *Bacterium coli*.

Le *Pneumobacille de Friedländer* est généralement décrit dans l'intestin sous le nom de *Bacterium lactis aerogenes*. L'identification de ces deux Bactéries a été faite par l'un de nous (Grimbert). Il se rencontre constamment dans les matières fécales des enfants nourris au lait, mais on peut le trouver aussi dans celles de l'adulte. Il a la forme de petits bâtonnets, réunis souvent deux par deux comme des Diplocoques. La capsule est aussi difficile à mettre en évidence. L'organisme n'est pas mobile et ne prend pas le gram. Sur tube de gélose incliné, il forme un épais voile blanc; en tube de gélatine droit, il donne une culture en forme de clou et la gélatine n'est pas liquéfiée. Il coagule le lait en 24 heures et donne naissance à une formation de gaz, beaucoup plus intense que dans le cas du *Bacterium coli*. Expérimentalement, il se comporte comme un Pneumobacille peu virulent. Se trouve surtout dans l'intestin grêle.

Le *Bacterium coli* ou *Colibacille* commence bien à se rencontrer chez l'enfant, mais il constitue surtout le saprophyte constant de l'intestin de l'Homme et des animaux. D'abord considéré comme un commensal inoffensif, on n'a pas tardé à être mis en éveil par sa présence constante et son abondance dans certaines manifestations pathologiques de l'appareil intestinal, concordant, du reste, avec ses effets pathogènes expérimentaux. Il peut même quitter l'intestin et se rencontrer dans le pus, dans des cas de péritonite purulente, d'angiocholite, de pyélonéphrite, voire même, comme nous l'avons vu, jusque dans le centre des calculs biliaires. Se trouve surtout dans le gros intestin. Il se présente sous la forme d'un court bâtonnet, mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 0 μ 5 de largeur. Il possède un certain degré de mobilité dû à la présence de quelques cils polaires. Il ne prend pas le gram, ne liquéfie pas la gélatine et produit une active fermentation du lactose. Il offre d'étroits rapports avec le Bacille typhique et il est parfois bien difficile

de se prononcer entre ces deux espèces. On sait, du reste, que certains auteurs de l'école de Lyon vont jusqu'à conclure à l'identité spécifique des deux Microbes (voir Bacilles coliformes). Il existe cependant des caractères qui permettent de les distinguer et que nous étudierons plus loin.

Fièvre typhoïde. — On dit généralement que les matières typhiques ressemblent à la purée de Pois, comme consistance et couleur. Elles ont une odeur très désagréable, caractéristique. Elles renferment une grande quantité de pigments biliaires et ont presque toujours une réaction alcaline. Au microscope on trouve des cellules épithéliales teintes de bile, quelques leucocytes, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et un nombre énorme de microorganismes parmi lesquels le *Bacterium typhosum* d'Eberth. Les matières peuvent prendre aussi une coloration noire par suite de la présence de sang.

La fièvre typhoïde est une affection spéciale à l'Homme. C'est à Eberth que l'on doit les premières notions précises sur son Microbe pathogène (1880 à 1883), d'où le nom de *Bacille d'Eberth,* sous lequel celui-ci est généralement connu. La fièvre typhoïde n'est pas, comme on le croit généralement, une affection purement intestinale. C'est bien par le tube digestif que se fait l'infection et les premières lésions portent, en effet, sur les follicules clos et les plaques de Payer de l'intestin, mais, de ces lésions primordiales, le Bacille typhique pénètre dans le système lymphatique, provoque l'hypertrophie et la congestion des ganglions mésentériques et de la rate, et arrive finalement dans le sang où nous avons pu le déceler (p. 162).

En 1895, Elsner a imaginé une méthode, permettant d'isoler des matières fécales le Bacille typhique et le Colibacille. Nous connaissons actuellement un certain nombre de méthodes analogues qui ont donné de bons résultats entre les mains de nombreux observateurs, mais comme nous pouvons, aujourd'hui, grâce à la séro-réaction de Widal (voir p. 158), faire un diagnostic rapide de la fièvre

typhoïde, ces deux méthodes n'ont plus de raison d'être et ne méritent pas de retenir notre attention.

La recherche du Bacille typhique dans les matières fécales est donc aujourd'hui abandonnée. Sa recherche dans les eaux de boisson est à peu près impossible, à cause de la présence simultanée du *Bacterium coli* qui envahit les cultures. D'ailleurs, la simple constatation de *Bacterium coli* en quantité abondante dans les eaux de boisson est l'indice que ces eaux sont contaminées par des matières fécales, qu'elles sont dangereuses et doivent être rejetées.

Le Bacille typhique se trouve en abondance dans les matières fécales, tant que la fièvre existe, mais aux approches de la convalescence, il diminue de nombre, et finalement disparaît. Sa persistance, en l'absence de fièvre, doit toujours faire craindre une rechute. Le Bacille d'Eberth (fig. 235) est un petit bâtonnet à extrémités arrondies mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 0 μ 5 à 1 μ de largeur. Il est très polymorphe et, dans les vieilles cultures, il peut s'allonger parfois en longs filaments de 15 à 20 μ et plus. Il ne prend pas le gram. Il est très mobile par suite de la présence de 10 à 15 cils insérés sur toute sa périphérie.

Fig. 235. — Bacille typhique après coloration des cils.

Il ne liquéfie pas la gélatine et donne des colonies à bords irréguliers, irrisés, transparents, que l'on a comparées à des montagnes de glaces. Sur gélose, sa culture est abondante, d'aspect crémeux et blanchâtre. Le lait fournit des cultures abondantes ; il n'est pas coagulé. Il produit un enduit à peine perceptible sur Pomme de terre. Il ne rougit pas la solution de lactose peptonée et tournesolée (p. 42) mais attaque le glycose et la mannite. Enfin, en milieu peptoné, il ne produit pas d'indol (p. 38).

Nous verrons plus loin que les Vers intestinaux et plus particulièrement le Trichocéphale semblent jouer un rôle dans l'inoculation du Bacille d'Eberth dans l'organisme et par suite dans l'étiologie de la fièvre typhoïde.

Psittacose. — Cette septicémie des Perruches et Perroquets

est transmissible à l'Homme, chez qui elle donne lieu à des épidémies très meurtrières. L'affection débute comme une fièvre typhoïde, mais les symptômes pulmonaires l'emportent bientôt sur les symptômes intestinaux et la maladie prend l'allure d'une broncho-pneumonie avec phénomènes adynamiques. Elle est due à un Bacille découvert par Nocard en 1893. Ce *Bacille de la psittacose*, qui existe dans le sang des individus qui succombent, est identique au Bacille d'Eberth par ses caractères morphologiques et culturaux. Il ne s'en distingue guère que par son extrême virulence sur les Perruches, les Souris et les Lapins et sa plus faible agglutination par le sérum des typhiques. Il n'agglutine pas pas le sérum des malades.

Paratyphus. — En 1896, Achard et Bensaude ont publié les deux premières observations d'une maladie qui offre de grandes analogies avec la fièvre typhoïde, mais serait produite par des Bacilles particuliers, voisins du Bacille d'Eberth.

Ces *Bacilles paratyphiques* sont en effet intermédiaires au Bacille typhique et au Colibacille. Ils sont toutefois plus voisins du Bacille d'Eberth. On en a distingué deux types A et B, se rapprochant, le premier, du Bacille d'Eberth et le deuxième (le plus fréquent), du Colibacille. Le sérum typhique peut les agglutiner. Il est donc bien difficile de faire un diagnostic différentiel purement clinique.

Dysenterie. — Dans la véritable dysenterie, les selles sont constituées uniquement par l'épithélium du gros intestin plus ou moins teinté de sang, mais sans aucune trace de matières fécales. Le nombre des selles est toujours considérable : de 8 à 12 dans les formes bénignes, il atteint 20 à 40 dans les formes moyennes et peut s'élever à 100, 120 et même 200 dans les formes graves. Il est vrai qu'en même temps la quantité diminue et ne dépasse guère 10 à 15 grammes à chaque évacuation. Au début, les selles sont visqueuses et contiennent des grumeaux jaunâtres ; puis les évacuations ressemblent à du blanc d'œuf, à du frai de Grenouille parfois strié de sang. A mesure que les lésions intestinales

progressent, les selles perdent leur viscosité et deviennent liquides, fétides, couleur jus de viande, semblables à de la lavure de chair ; au milieu de la sérosité nagent des débris épithéliaux, dits râclures de boyaux. C'est le symptôme du sphacèle de la muqueuse intestinale.

L'examen microscopique décèle l'existence de mucus, de globules rouges, de leucocytes, de cellules épithéliales et de nombreuses Bactéries.

Le *Bacille de la dysenterie* a été découvert, en 1888, par Chantemesse et Widal. Depuis, il a été décrit tour à tour par Kruse et Pasquale en Allemagne, par Celli en Italie, et surtout par Shiga au Japon et Flexner aux Philippines. Envisagé au point de vue de son action sur les milieux de culture des laboratoires, on peut dire que le Bacille de la dysenterie tient le milieu entre le Colibacille et le Bacille typhique. Il est généralement considéré comme immobile, toutefois certains auteurs ont observé la mobilité du Microbe fraîchement isolé. Il ne fait pas fermenter les sucres. Il ne coagule pas le lait, ne donne pas d'indol. Enfin, sur Pomme de terre, il fournit une culture peu luxuriante, tirant sur le jaune et comme glacée. C'est un bâtonnet court, à extrémités arrondies, long de 1 à 3 μ. Il ne prend pas le gram. Il présente à l'égard de l'acide phénique la même sensibilité que le Bacille typhique. Aussi, est-il facile de lui appliquer, pour le séparer du Colibacille, la méthode de Chantemesse, qui est fondée sur l'addition d'une certaine quantité d'acide phénique au milieu de culture (bouillon de viande sans peptone, 1 pour cent de glycose et gélose). Si, dans un tube de bouillon gélosé-glycosé, on verse 5 à 6 gouttes d'une solution d'acide phénique à 5 pour cent et qu'après l'avoir ensemencée avec une dilution de matière fécale dysentérique on verse le milieu de culture dans des boîtes de Petri, on constate qu'après 12 heures d'étuve l'immense majorité des colonies de Colibacille est devenue visible à l'œil nu. Ces colonies sont pointées à l'encre, les boîtes remises à l'étuve et, vers la quinzième heure et plus tard encore, on voit apparaître de nouvelles et fines colonies sur la gélose. Ces colonies dont

l'apparition a été retardée par l'acide phénique, sont presque toutes constituées par des Bacilles dysentériques.

Toutefois la découverte du Microbe de la dysenterie n'a pas détruit la théorie amibienne qui était acceptée jusque là par la plupart des auteurs. Elle fut en effet battue en brèche par la découverte d'Amibes dans les selles d'individus sains ; or nous verrons plus loin que cela s'explique facilement depuis que Schaudinn a démontré qu'il existe en réalité deux Amibes, l'une pathogène et l'autre inoffensive. Aussi admet-on généralement aujourd'hui qu'il existe deux formes de dysenterie : une dysenterie amibienne que nous décrirons plus loin, et une dysenterie bactérienne. Celle-ci est caractérisée par ce fait, que le sang des malades qui en sont atteints agglutine le Bacille dysentérique. La spécificité du Bacille dysentérique ne peut, du reste, plus être mise en doute, depuis la dernière guerre des Philippines au cours de laquelle des expériences ont été faites sur l'Homme. Or les Hommes soumis à l'ingestion de cette espèce microbienne, ont pris la dysenterie bien caractérisée. Toutefois il est encore permis de se demander si le Bacille dysentérique n'est pas une simple variété de Colibacille, qui aurait acquis une plus grande virulence.

On peut rencontrer une deuxième forme de dysenterie bactérienne, dans laquelle il faut incriminer, non pas le Bacille dysentérique, mais le *Bacille pyocyanique*. C'est un court bâtonnet, mesurant de 1 à 2 μ de longueur sur 0 μ, 3 à 0 μ, 5 de largeur. Il est généralement solitaire et ne prend pas le gram. Il ne donne pas de dégagement gazeux dans les milieux glycosés, ni lactosés ; il coagule le lait mais redissout la caséine en rendant le milieu alcalin. Il se distingue encore des Bactéries précédentes, en ce qu'il liquéfie la gélatine et donne naissance à certains pigments, tels que la pyocyanine et le pigment vert fluorescent (p. 167). La présence de ces pigments donnera du reste aux matières dysentériques, une coloration verte caractéristique, qui pourra mettre sur la trace du diagnostic.

Dysenterie spirillaire. — Le Dantec a eu l'occasion d'observer à Bordeaux des cas de dysenterie où les mucosités renfermaient pour ainsi dire une culture pure de Spirilles. On doit les rechercher dans les parties grisâtres des mucosités avec lesquelles on fait des frottis. On observe parfois des cellules épithéliales cylindriques dont le plateau cuticulaire est entièrement coiffé d'une véritable calotte spirillaire lui donnant l'aspect d'une cellule ciliée. Ces Spirilles n'ont pu être cultivés. Comme évolution cette affection semble plus voisine de la dysenterie amibienne que de la dysenterie bacillaire.

Choléra infantile. — Nombre d'auteurs étudiant la dysenterie estivale des enfants (entérite folliculaire) ont constaté qu'elle est le plus souvent produite par le Bacille de la dysenterie. Tantôt ils ont trouvé le Bacille de Shiga, tantôt celui de Flexner et tantôt un Bacille intermédiaire.

On notera toutefois que, d'après Booker, la diarrhée infantile serait surtout produite par le *Proteus vulgaris*, espèce fréquente dans les matières fécales normales et que l'on considère généralement comme n'étant pas pathogène. Mais Escherich et ses élèves ont montré qu'il se rencontrait normalement chez tous les enfants nourris artificiellement. C'est donc un hôte banal du tube digestif sans action pathogène. Il se présente sous forme de bâtonnet, mobile, présentant le plus souvent 1 μ 25 de longueur sur 0 μ 6 de largeur et pouvant atteindre fréquemment jusqu'à 80 μ de longueur. Le *Proteus* prend le gram. Les procédés spéciaux de coloration des cils, montrent des cils nombreux et très longs, tout autour des éléments. Sur gélatine, il produit des colonies caractéristiques, formées par une masse opaque, visqueuse, jaunâtre, entourée d'une zone filamenteuse. De la masse centrale et de la zone périphérique partent toute une série de prolongements, de forme bizarre, qui s'irradient dans le milieu ambiant. Ces prolongements sont, du reste, capables de se séparer de la colonie mère, pour se promener sur la surface de la gélatine, qui se liquéfie alors très vite. Le déplacement de ces colonies errantes, peut atteindre 1mm par minute. Il donne de l'indol, des gaz en milieux glycosés et coagule le lait. Enfin, il produit la putréfaction des matières albuminoïdes et donne avec l'urée une fermentation ammoniacale énergique.

Diarrhée verte infantile. — A part la diarrhée verte dont la coloration est due aux pigments biliaires et que l'on peut reconnaître à son acidité, à ses caractères chimiques et à l'existence de nombreux cristaux microscopiques, il existe une diarrhée verte microbienne dans laquelle on attribue la coloration des selles aux pigments élaborés par un Bacille particulier, étudié par Lesage et voisin du Colibacille, dont il ne serait sans doute qu'une variété chromogène. Il en offre du moins tous les caractères et ne s'en distingue que par la coloration verdâtre de ses cultures.

Les selles sont souvent neutres ou parfois faiblement acides. En couche mince, elles sont blanchâtres; en masse, elles paraissent vert épinard, jaune vert ou jaune foncé. Examinées au microscope, elles ne montrent pas de cristaux

Caractères différentiels des Bacilles coliformes

	BACILLE TYPHIQUE	BACILLES PARATYPHIQUES	BACTERIUM COLI	BACILLES PARADYSENTÉRIQUES		BACILLE DYSENTÉRIQUE
				de Shiga-Harris	de Flexner	
mobilité	très mobile	très mobile	moins mobile	mobile en culture jeune	mobile en culture jeune	mobile en culture jeune
cils	10 à 15 cils	8 à 12 cils	4 à 10 cils			
gram	ne prend pas le gram	ne prend pas le gram	ne prend pas le gram	ne prend pas le gram	ne prend pas le gram	ne prend pas le gram
gélatine	non liquéfiée	non liquéfiée	non liquéfiée	non liquéfiée	non liquéfiée	non liquéfiée
eau peptonée	rien	rien	indol	indol	indol	rien
lait	non coagulé	non coagulé	coagulé			non coagulé
milieux lactosés et tournesolés	restent beus	rougissent	rougissent			rougissent à peine
milieux glycosés et tournesolés	rougissent	rougissent	rougissent			pas de fermentation
mannite	fermentation		fermentation	fermentation	fermentation	pas de fermentation
maltose			fermentation	pas de fermentation	fermentation	pas de fermentation
saccharose	pas de fermentation		pas de fermentation	pas de fermentation	fermentation	pas de fermentation

d'acide biliaire, mais, en quantité, le Bacille de Lesage accompagné d'un certain nombre de Bactéries vulgaires de l'intestin. On parvient, du reste, à les séparer facilement par les procédés ordinaires d'isolement.

Bacilles coliformes. — Le Colibacille, le Bacille typhique, le Bacille dysentérique, les Paratyphiques et les Paradysentériques constituent un groupe naturel de Bactéries extrêmement voisines, que l'on décrit sous le nom de *Bacilles coliformes*. Ils ont pour caractères communs d'être des Bacilles peu allongés, mobiles et ciliés, ne prenant pas le gram et ne liquéfiant pas la gélatine. Le tableau ci-contre indiquera leurs caractères différentiels. Toutefois, malgré ces caractères différentiels, le diagnostic est pratiquement très difficile parce que par suite de la multiplication des espèces il existe un chaîne pour ainsi dire ininterrompue d'intermédiaires entre le Colibacille, le Bacille dysentérique et le Bacille d'Eberth types, à tel point que certains auteurs se sont demandé si ce n'est pas vraiment le Colibacille, qui, sous certaines influences encore inconnues, acquerrait de nouveaux caractères et s'il ne s'agirait pas de simples variétés et non d'espèces.

La question a déjà été posée dès l'année 1889 par G. Roux et A. Rodet en ce qui concerne le Colibacille et le Bacille typhique. En 1896, G. Roux (1) proclame que ce sont deux simples variétés et que le Colibacille joue, *tel quel*, un rôle important dans la genèse et la pathologie de la fièvre typhoïde, rôle dont la détermination n'est pas encore définitive. En d'autres termes, le Colibacille se transformerait en Bacille d'Eberth dans le corps des typhiques sous des influences encore mystérieuses et le Bacille d'Eberth type s'obtiendrait seulement en ensemençant le suc de rate des typhiques. Ce serait une variété moins résistante de Colibacille, un Colibacille ayant perdu une partie de ses propriétés.

D'après cette théorie, la fièvre typhoïde serait donc d'origine colibacillaire. Hôte habituellement inoffensif de l'in-

(1) *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, article Microbes pathogènes, II, p. 546.

testin, le Colibacille verrait, dans certaines circonstances, sa virulence s'accroître, ce qui lui permettrait de créer une infection généralisée. Puis arrivé dans l'organisme, il y subirait l'influence défavorable de processus de défense et se transformerait en Bacille typhique; celui-ci ne serait en effet qu'un Colibacille *atténué* et non exalté. Cette théorie des auteurs lyonnais a soulevé d'ardentes polémiques et n'est guère admise, surtout depuis le sérodiagnostic (1).

Etant donné la chaîne ininterrompue d'intermédiaires, dont nous parlions tout à l'heure, il nous semble difficile d'admettre la similitude d'origine du Colibacille et du Bacille typhique, sans l'admettre également pour le Bacille de la dysenterie. Nous n'avons pas la prétention de résoudre la question; nous nous contentons de la poser; à l'avenir d'y répondre.

Entérite tuberculeuse.—Quand les symptômes cliniques, indiqueront qu'il s'agit bien d'une affection intestinale et que la méthode spéciale employée pour l'examen des crachats décèlera un nombre assez considérable de Bacilles tuberculeux, on sera en droit de conclure qu'il s'agit vraisemblablement

---

(1) Les auteurs qui admettent la théorie de G. Roux se basent sur les faits suivants. Le Colibacille isolé de l'intestin des typhiques est beaucoup plus virulent que le prétendu microorganisme spécifique recueilli par ponction de la rate. Les différences morphologiques et biologiques qui existent entre les deux Bactéries seraient dues simplement au procédé d'isolement par les antiseptiques ; on arriverait ainsi à trouver le Bacille d'Eberth dans le tube digestif des malades les plus divers, voire même d'individus parfaitement sains. On pourrait de plus trouver tous les intermédiaires entre les deux Bacilles. Dans les pleurésies et les pneumonies survenant au cours de la fièvre typhoïde, on isolerait du poumon non le Bacille d'Eberth, mais le Colibacille (Tarchetti, Ardin-Delteil et Rimbaud); le Colibacille pourrait donc, suivant son habitat, conserver son caractère de Colibacille ou se transformer en Bacille typhique. Enfin Tarchetti (*Clinica medica italiana*, juillet, août, septembre 1904), introduisant dans la cavité péritonéale de Lapins une culture de Colibacille humain, aurait obtenu au bout d'un certain temps sinon un Bacille typhique vrai, du moins un Paratyphique ne coagulant plus le lait et ne donnant plus de gaz dans le bouillon lactosé.

d'une entérite tuberculeuse. Autrement, il s'agit tout simplement d'un phtisique avalant ses crachats, et entraînant ainsi ces derniers dans l'intestin.

Choléra. — C'est une maladie infectieuse, épidémique, caractérisée par l'expulsion d'une matière séreuse incolore, sous forme de diarrhée profuse ou de vomissement, par des crampes musculaires, la suppression de l'urine, l'algidité et le collapsus. La mortalité est très élevée.

Fig. 236. — Choléra asiatique ; préparation microscopique des matières fécales : leucocytes ; cellules épithéliales et Bacille virgule.

Les selles sont très nombreuses, d'abord féculentes, puis riziformes, chaque évacuation pouvant atteindre 200 grammes. Si l'on prélève un des petits flocons blanchâtres ou grains riziformes, qui flottent à la surface des selles et que l'on fasse, avec un petit fragment, une préparation microscopique, on trouvera des cellules épithéliales, des cristaux de phosphate amoniaco-magnésien, et surtout de nombreux microorganismes, parmi lesquels, le plus important, est le Vibrion cholérique.

A part la méthode du sérodiagnostic qui est la plus rapide (voir p. 160), le diagnostic du choléra peut se faire encore par la recherche du Vibrion dans les selles. On fera, tout d'abord, des préparations séchées et fixées par la chaleur, et comme le Vibrion cholérique ne prend par le gram, on colorera par la thionine phéniquée ou par la fuchsine. S'il s'agit bien de choléra, l'examen de la préparation (fig. 236) montre au milieu de filaments de fibrine et de cellules épithéliales desquamées, des Bacilles recourbés en forme de virgule et quelquefois

même de véritables Spirilles. Ce sont, du moins, les deux formes principales que peut revêtir le Bacille virgule. Ces Bactéries sont mobiles et présentent un cil terminal que l'on peut mettre facilement en évidence par les procédés spéciaux de coloration.

L'examen microscopique sera complété par la culture du Microbe. Après isolement, on l'ensemence sur gélatine par piqûre, et il fournit bientôt une culture tout à fait caractéristique : au bout de 24 heures, la culture s'annonce par de légères opacités le long du canal creusé par l'aiguille, et presque en même temps, un vide se produit au haut de la piqûre. Ce vide se creuse davantage les heures suivantes et donne l'aspect d'une bulle d'air plus ou moins sphérique, emprisonnée dans la gélatine (fig. 237). Puis, au-dessous de cette bulle, la gélatine se liquéfie en formant un espace conique infundibuliforme terminé, en bas, par un long filament opaque et jaunâtre, produit par le tassement des Bactéries, qui sont tombées dans le fond de l'entonnoir. Si on le cultive dans de l'eau peptonée, on peut obtenir facilement la réaction rose caractéristique de l'indol par simple addition d'acide, *sans qu'il soit besoin d'ajouter un nitrite.*

Fig. 237. — Vibrion cholérique ; culture de 4 jours sur gélatine.

En résumé, si l'on rencontre, dans les selles, un Bacille virgule bien caractérisé, il est vraisemblable qu'il s'agit du Vibrion cholérique. On sera certain du diagnostic si l'ensemencement par piqûre du Bacille isolé, fournit, en gélatine, la culture caractéristique et si les cultures sur milieux peptonés permettent d'obtenir la réaction de l'indol.

Quant au Bacille décrit par Finkler et Prior comme étant la cause du *choléra nostras*, il ne possède pas, en réalité, de signification spéciale. Il n'a été trouvé qu'une seule fois, en 1884, dans des cas douteux de choléra nostras, et il se rap-

proche tellement du Vibrion cholérique par la plupart de ses caractères qu'il semble en constituer, tout au plus, une simple variété. On connaît du reste à l'heure actuelle un très grand nombre de ces variétés.

Rectite blennorrhagique. — Avant de clore ce chapitre nous devons mentionner une affection rare, mais à laquelle il faudra penser dans certains cas : c'est l'infection gonococcique du rectum consécutive à un coït contre nature. On recherchera le Gonocoque par le même procédé que dans le pus blennorrhagique. C'est-à-dire que l'on fera une préparation séchée et fixée par la chaleur que l'on colorera par le bleu de méthylène ou la thionine phéniquée. Les Gonocoques se présentent alors sous forme de petits Microcoques en forme de Haricots réunis deux à deux et se regardant par leur face concave. On les trouve de préférence dans les leucocytes (voir p. 69).

MCYOSES

Les seuls parasites végétaux que l'on peut rencontrer dans les matières fécales sont le *Discomyces bovis* et l'*Endomyces albicans*.

Dans certains cas de diarrhée chronique, on pourra rencontrer dans les matières fécales des grains jaunes actinomycosiques caractéristiques. Pour bien les mettre en évidence, on fera, comme nous l'avons indiqué précédemment, des préparations séchées, fixées par la chaleur, colorées par le gram et l'éosine. Toutefois, le diagnostic de l'actinomycose intestinale sera toujours très difficile, le *Discomyces bovis* pouvant à l'exemple du Bacille de la tuberculose, passer facilement inaperçu parmi les concrétions fécales. On ne sera donc pas en droit d'affirmer le diagnostic, sous prétexte que l'examen microscopique aura été négatif.

La région de l'appendice et surtout du cæcum, est la localisation la plus fréquente de l'actinomycose dans l'intestin. On perçoit généralement une tumeur péritonéale très nette. La perforation, quand elle se produit, donne rarement lieu à des phénomènes péritonéaux par suite de la formation d'adhérence. Le *Discomyces* a une grande tendance à se rapprocher

des téguments superficiels et à provoquer la formation de fistules. C'est surtout à ce moment, que la présence des grains jaunes, dans les liquides qui s'écoulent des trajets, imposera le diagnostic.

Quant à l'*Endomyces albicans*, il peut se rencontrer, non seulement, dans la cavité buccale, mais il peut aussi se développer, activement, dans le tube digestif des enfants, augmenter la virulence du *Bacterium coli* et donner naissance à une gastro-entérite chronique, à forme très grave. A l'examen microscopique des matières fécales fraîches, on trouve alors une abondance de corpuscules ovoïdes, isolés, parfois bourgeonnant ou réunis en courtes chaînettes ou en filaments. Toutefois, sur culture, le parasite présenterait des caractères différentiels, qui ont permis d'en faire une variété particulière du Champignon du muguet.

ZOOSES

Protozoaires.

Les parasites intestinaux appartenant à cet embranchement sont peu nombreux. On rencontre des Amibes, des Sporozoaires, des Flagellés et des Infusoires.

Amibes.

D'après un récent travail de Schaudinn, il existerait deux Amibes parasites de l'intestin de l'Homme : l'une qui se trouve chez l'Homme sain, l'*Entamœba coli* ; l'autre qui s'observe dans certains cas de dysenterie, l'*Entamœba dysenteriae*. Ces deux Amibes avaient été confondues juqu'ici sous le nom d'*Amœba coli*.

Recherche des Amibes. — La recherche des Amibes, comme celle des Protozoaires en général, exige certaines précautions. Les selles devront être examinées aussitôt leur émission, alors qu'elles sont encore chaudes. Dans une selle dysentérique, on prélève un peu de mucus intestinal que l'on transporte sur une lame de verre. Si le liquide n'existe pas en quantité suffisante, on peut ajouter une goutte de solution physiologique

de sel (chlorure de sodium, 0 gr 75; eau distillée, 100 cmc). On place de chaque côté, une mince soie de Porc et l'on recouvre d'une lamelle. Ces soies ont pour but d'empêcher que les Amibes ne soient comprimées entre la lame et la lamelle, car elles s'écraseraient alors très vite et échapperaient ainsi à l'observation.

Lorsque la température du laboratoire est à 18 ou 20° centigrade les Amibes se conservent assez longtemps en vie, à condition que l'on ait soin d'éviter la dessiccation en bordant la lamelle avec de la paraffine ou de la vaseline. Dans

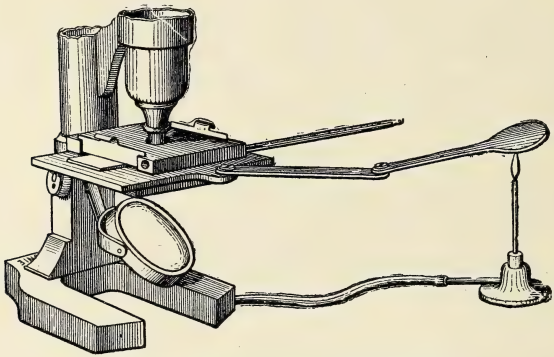


Fig. 238. — Platine chauffante de Malassez.

les pays froids on fera bien de recourir à l'emploi d'une platine chauffante s'adaptant au microscope (fig. 238 et 239).

Les mouvements peuvent se conserver pendant 24 heures sur la préparation et l'on peut encore les réveiller plus tard par le chauffage. Mais, dès que les matières se refroidissent, on ne peut plus obtenir d'Amibe vivante dans les préparations. Elles se contractent, se roulent en boule, puis s'enkystent, s'apprêtant ainsi à affronter les conditions défavorables auxquelles elles vont être soumises. Mais à dater de ce moment l'Amibe n'est plus reconnaissable.

Les préparations fixées s'obtiendront de la manière sui-

vante. On étend sur une lame un fragment de mucosité en couche aussi mince que possible et l'on verse dessus du sublimé acétique qu'on laisse agir pendant 10 minutes environ. La préparation se trouve, en même temps, fixée et collée, par suite de la coagulation de l'albumine qui se trouve normalement dans les déjections. On lave alors pendant une

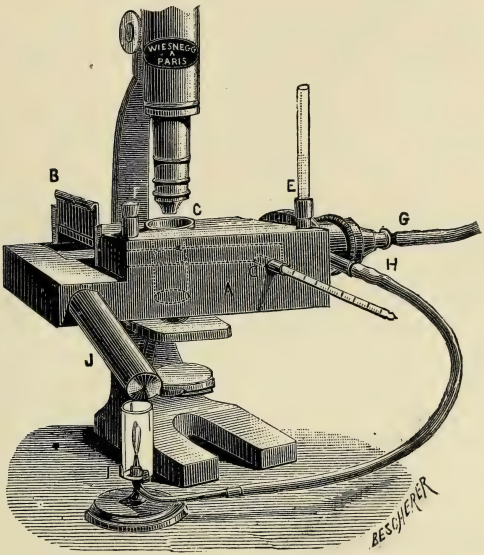


Fig. 239. — Platine chauffante de Vignal.

dizaine de minutes par de l'alcool à 70° que l'on additionne d'une goutte de teinture d'iode jusqu'à ce que le mélange ne se décolore plus. A ce moment, on est débarrassé de l'excès de sublimé. On colore par l'hématoxyline de Grenacher et l'on passe successivement l'objet dans l'alcool à 70°, dans l'alcool à 90°, dans l'alcool absolu, puis on éclaircit par l'essence de Girofle et on monte finalement dans le baume de Canada. Mais, ici encore, on n'oubliera pas de soutenir la

lamelle en plaçant au-dessous des soies de Porc d'épaisseur suffisante.

Si l'on veut conserver du matériel en grande quantité, on recueille les matières contenant les Amibes dans un tube à essai, on y ajoute une quantité double de la solution de sublimé acétique, on secoue, puis on centrifuge. On opère ensuite de même avec tous les liquides que nous avons énumérés précédemment pour faire une préparation fixée. L'ordre et la durée des opérations sont identiques. Pour passer de l'alcool absolu dans l'essence de Girofle, on verse l'alcool absolu jusqu'à ce qu'il en reste seulement un quart dans le tube; on secoue le tube, et on verse alors, alcool et contenu, dans un deuxième tube qu'on a rempli au quart d'essence de Girofle et dans lequel on a ajouté un autre quart d'un mélange à parties égales d'essence de Girofle et d'alcool absolu. Si l'on procède avec précaution, les liquides restent l'un au-dessus de l'autre sans se mélanger et les Amibes passent si lentement de l'un à l'autre qu'elles ne sont nullement altérées.

Si l'on n'a pas de centrifugeur à sa disposition, on emploie le procédé du décantement. On laisse le matériel descendre au fond du tube par son propre poids, ce qui peut durer plusieurs heures; on verse soigneusement le liquide, en le décantant, le long d'une baguette de verre, et on verse, ensuite, le réactif suivant. La centrifugation évite donc une perte de temps considérable.

L'étiologie de la dysenterie ne pourra être résolue, en ce qui concerne les Amibes, que le jour où l'on pourra isoler celles-ci des nombreux microorganismes avec lesquels elles se trouvent mélangées, afin de pouvoir les obtenir en culture pure, pour les faire ingérer aux animaux d'expérimentation.

De nombreux auteurs ont donc tenté d'obtenir ces cultures d'Amibes; malheureusement toutes les recherches entreprises jusqu'ici ont échoué, parce que les chercheurs ont voulu traiter les Amibes de la même manière que les Bactéries, sans s'occuper de la biologie spéciale de ces organismes. Ils ont voulu les cultiver sur les milieux ordinaires usités en Bactériologie; or, nous savons trop peu de choses des échanges biologiques des Amibes pour pouvoir établir un liquide ou une substance colloïde, renfermant tous les principes nécessaires à leur vie. Du reste, même si nous connais-

sions une telle préparation il est à peu près certain que les Amibes ne pourraient y prospérer parce que l'observation semble prouver qu'elles ne peuvent se nourrir par simple osmose et qu'il leur est absolument nécessaire de manger. Du moins toutes les Amibes que nous connaissons se nourrissent de substances solides qu'elles englobent dans leur masse et digèrent.

La voie que l'on devra suivre est toute autre. On tournera la difficulté en élevant des Amibes dans des cultures pures d'une Bactérie déterminée. Les Amibes pourront de la sorte prospérer, et en se servant, comme milieu nutritif de différentes espèces de Bactéries, on pourra trouver si le pouvoir pathogène des Amibes inoculées dépend d'elles seules ou s'il est sous la dépendance d'une certaine Bactérie.

Entamœba coli. — S'observe aussi bien chez l'Homme sain que dans les affections les plus variées de l'intestin. Elle a été

Fig. 240. — *Entamœba coli*, d'après CASAGRANDI et BARBAGALLO ; *a*, *b*, *c*, Amibes en mouvement ; *d*, *e*, *f*, division du noyau jusqu'à la forme enkystée *g*.

surtout décrite par CASAGRANDI et BARBAGALLO (fig. 240). Elle se présente d'ordinaire dans les selles sous forme d'une masse protoplasmique elliptique mesurant en moyenne de 15 à 35 μ. Le protoplasme à peu près hyalin renferme un noyau et un certain nombre de vacuoles ; il émet généralement un seul pseudopode servant au déplacement de l'Amibe. Même pendant le mouvement il est très difficile de distinguer l'ectoplasme de l'endoplasme. Dans les matières fécales solides ou refroidies l'Amibe se présente sous forme de kystes larges de 15 à 20 μ, pourvus d'une membrane à double contour et dans lesquels se forment huit petites Amibes par division du noyau, puis du protoplasme (fig. 240, *g*). Ces kystes sont entraînés au dehors et servent à l'infection de nouveaux individus. Dans l'intestin même, l'Amibe se reproduit par simple division.

Cette Amibe serait très commune, puisque chez les paysans de la Prusse, SCHAUDINN l'a rencontrée chez 50 °/₀ des individus, à Berlin dans 20 °/₀ des cas et à Rovigno dans 66 °/₀ des cas. Ayant ingéré des kystes il constata que les Amibes apparurent dans ses selles au bout de deux mois.

Entamœba dysenteriae. — C'est l'Amibe rencontrée dans la dysenterie par KRUSE et PASQUALE, par JÜRGENS et par SCHAUDINN (= *E. hystolitica*). Elle diffère de la précédente en ce que son ectoplasme est très net; elle est plus vitreuse et vis-

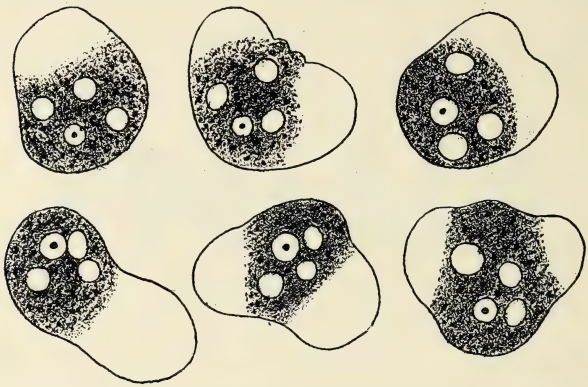


Fig. 241. — *Entamœba dysenteriae*, d'après JÜRGENS ; × 0.

queuse (fig. 241). Mais surtout elle est plus robuste et peut pénétrer dans l'épithélium sain, ce que ne peut faire l'*Entamœba coli*. Pour cela elle pénètre d'abord dans une glande de Lieberkühn et de là s'engage dans la sous-muqueuse où elle détermine un abcès, sans doute par l'intermédiaire des Bactéries qu'elle a entraînées avec elle. Elle se reproduit par division, mais on n'a pas observé sa reproduction par kystes octosporés dans les matières dysentériques. Cette reproduction s'observe cependant au moment de la guérison quand les matières durcissent; on observe alors de très petits kystes mesurant de 3 à 7 μ ; ils se développent à la surface de

l'Amibe, sous forme d'une sorte de bourgeon plus ou moins sphérique, incolore ou légèrement brunâtre, qui s'entoure bientôt d'une membrane. Sous l'action de l'eau iodée, l'Amibe se colore en jaune, tandis que le kyste reste incolore.

On notera que les deux espèces d'*Entamœba* peuvent exister en même temps chez un même individu; dans ces conditions les gros kystes octosporés pourront se rencontrer dans des selles dysentériques.

Dans deux cas de dysenterie amibienne observés à Ceylan, Castellani a décrit une nouvelle Amibe, qui aurait pour caractéristique de posséder une membrane ondulante et qu'il a décrit pour cette raison sous le nom de *Entamœba undulans*. Il s'agit très certainement de Trichomonades ayant perdu leurs flagelles et ne se déplaçant plus que par pseudopodes; le fait est d'autant plus vraisemblable que l'auteur indique lui-même que les matières fécales renfermaient un très grand nombre de Trichomonades.

Coccidies.

Les Sporozoaires que l'on pourra rencontrer dans les matières fécales de l'Homme, appartiennent au groupe des Coccidies. Ce sont le *Coccidium cuniculi*, qui vit dans le foie ou dans les cellules épithéliales de l'intestin et le *Coccidium bigeminum* qui vit dans les villosités intestinales.

La Coccidie est un petit être qui, à l'état adulte (fig. 245, *2* et *3*), se présente sous l'aspect d'une simple cellule contenue en qualité de parasite dans une cellule intestinale ou hépatique. Sa forme est sphérique. C'est une cellule nue, c'est-à dire sans membrane protoplasmique. Son protoplasme renferme de grosses granulations, qui représentent les produits d'assimilation ou matériaux de réserve et de désassimilation. Au centre est un gros noyau. En raison de sa situation intracellulaire et de l'absence de membrane, notre Coccidie n'a besoin d'aucun organe spécial de nutrition. Elle assimile et désassimile par simple osmose dans son milieu ambiant formé par le protoplasme vivant de la cellule hôte.

Le noyau de la Coccidie ne tarde pas à se diviser en un certain nombre de noyaux secondaires (20 à 30 en moyenne)

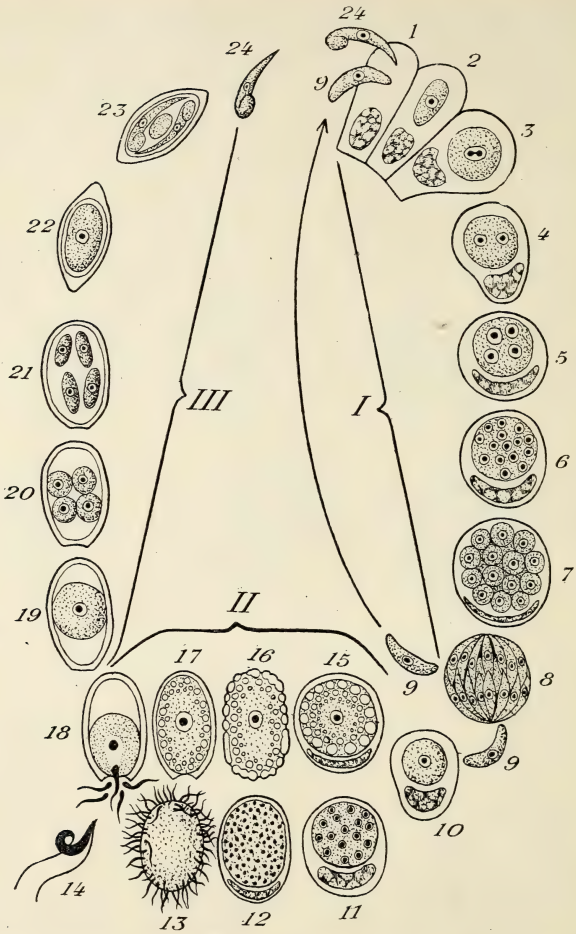


Fig. 242. — Cycle de développement du *Coccidium cuniculi* : I, schizogonie ; II, fécondation ; III, sporogonie ; *2* et *3*, Coccidie adulte ; *9*, mérozoïte ; *13*, microgamétocyte ; *14*, microgamète ; *17*, macrogamète ; *19*, oocyste ; *22*, sporocyste ; *24*, sporozoïte.

qui se répartissent uniformément dans la masse protoplasmique (*6*). Bientôt le protoplasme lui-même se divise en autant de masses qu'il y a de noyaux (*7*). Les cellules ainsi formées s'allongent et finalement présentent la forme de croissants. Vers le milieu de chacun d'eux est le noyau. Généralement ces croissants se disposent les uns par rapport aux autres, comme des quartiers d'Orange (*8*). A l'état de maturité, les croissants se séparent les uns des autres, la cellule-hôte, où ils se sont formés, se rompt et ils se trouvent libres dans les canaux biliaires (*9*). Ils sont très mobiles et capables d'infester de nouvelles cellules épithéliales. On leur a donné le nom de *mérozoïtes*. Chaque mérozoïte pourra pénétrer dans une nouvelle cellule et s'y arrondir pour donner naissance à une nouvelle Coccidie. Il y a donc ainsi multiplication intracellulaire du parasite (I). Cette multiplication répétée une ou plusieurs fois explique très bien le phénomène de l'auto-infection.

Nous pourrons assimiler ces mérozoïtes aux Infusoires qui se multiplient un certain nombre de fois par simple division. Mais cette faculté de multiplication asexuée ou *schizogonie* s'épuise à la longue et l'espèce devrait disparaître si n'intervenait pas alors la reproduction sexuée.

Simond a découvert, en effet, un nouveau mode d'évolution intracellulaire de la Coccidie. Parmi les cellules coccidiennes nues, que l'on rencontre dans les cellules épithéliales, quelques-unes paraissent de taille relativement grande. Ce qui attire surtout l'attention sur elles, c'est que le noyau, au lieu de se diviser un nombre de fois limité, s'émiette littéralement (*11* et *12*). Tous ces grains chromatiques se portent à la périphérie de la masse protoplasmique et chacun d'eux s'allonge perpendiculairement à la surface de la sphère protoplasmique. A l'état définitif on a un petit Vermicule de 4 μ environ de longueur, qui est presque exclusivement formé de chromatine. Il adhère par sa tête un peu renflée à la sphère, qui apparaît ainsi comme recouverte d'un fin chevelu (*13*). Chacun de ces petits corps se détache ensuite et montre une extrême mobilité; ce sont les *microgamètes*. La

masse à la surface de laquelle ils ont évolué constitue un volumineux reliquat de segmentation; son rôle est terminé. Wasielievsky et Léger ont montré que la mobilité extrême des microgamètes est due à la présence de deux longs cils qui sont attachés au voisinage de chaque extrémité (*14*). L'excessive mobilité et la structure presque exclusivement chromatique de ces éléments avaient fait penser à Simond que leur rôle devrait être analogue à celui des spermatozoïdes, et, en effet, en 1897, Schaudinn et Siedlecki décrivaient le cycle sexué des Coccidies que nous allons maintenant considérer.

L'acte de la fécondation se passe dans l'intérieur de l'hôte et précède la *sporulation*, c'est-à-dire l'évolution exogène de la Coccidie. Ce sont, en effet, ces éléments fécondés qui vont s'enkyster avant d'aller dans le milieu extérieur.

Parmi les jeunes Coccidies intracellulaires nées de mérozoïtes, quelques-unes attirent l'attention, parce que leur protoplasme renferme des granulations, qui se colorent par certains colorants nucléaires et ont pour cette raison reçu le nom de *granules chromatoïdes* (*15*). Ces granules grossissent sans que le noyau se divise. Les granules protoplasmiques croissent en nombre et en taille et prennent une position périphérique. La Coccidie, primitivement ronde, devient alors ovoïde (*16*). Les granulations périphériques se fusionnent et forment la membrane externe très épaisse qui va jouer le rôle de kyste (*17*). A ce moment la Coccidie abandonne la cellule hôte et tombe dans la lumière des canaux biliaires. On remarque alors à l'une des extrémités une petite ouverture dans la membrane kystique : c'est le *micropyle*. En même temps la membrane du noyau disparait et il sort de ce dernier une masse chromatique qui se porte vers la surface et s'élimine ; cette masse représente pour Labbé un globule polaire, aussi cet auteur avait-il prévu depuis longtemps qu'il devait exister un phénomène sexuel, mais il n'eut pas la chance de l'observer. Le globule polaire expulsé, le macrogamète est mûr et prêt à être fécondé.

Le protoplasme se contracte alors dans le kyste, au voisi-

nage du micropyle. Un des microgamètes qui nagent dans la bile pénètre par ce micropyle qui se referme derrière lui et vient se fusionner avec le noyau femelle (*18*). L'acte sexué est accompli et le noyau va pouvoir dès lors recommencer à se diviser.

Cet œuf fécondé ou *oocyste* (*19*) se trouve alors entraîné au dehors avec la bile, puis avec les excréments. Ce n'est qu'au dehors que va se faire la sporulation dans la terre humide ou dans l'eau. Placez des kystes dans la chambre humide sur quelques doubles de papier buvard mouillé, et vous pourrez assister au phénomène. Au bout de 2 à 3 jours en été, le noyau se divise par mitose en deux, puis en quatre noyaux secondaires qui se portent vers la périphérie. Le protoplasme s'individualise autour d'eux et nous avons bientôt 4 *sporoblastes* (*20*) plus un reliquat de segmentation formé par la partie non utilisée du protoplasme. Puis ces sporoblastes prennent une forme naviculaire (*21*) et se transforment en *sporocystes* (*22*) par la formation d'une double membrane : une exospore d'abord et une endospore ensuite. Enfin, le noyau de la spore se divise à son tour, et il en résulte deux *sporozoïtes* (*23*) et un reliquat sporal de protoplasme non utilisé. Les sporozoïtes sont en forme de virgule, disposés tête-bêche, et, vers le milieu de chacun d'eux, on observe le noyau.

Les kystes mûrs sont des formes de résistance qui peuvent se conserver fort longtemps dans le milieu extérieur sans altération aucune. Ils arrivent dans le tube digestif du Lapin ou de l'Homme avec les aliments ou les boissons. Or, si nous plaçons des kystes sur une platine chauffante de microscope dans du suc intestinal de Lapin, nous ne tardons pas à voir éclater ces kystes, puis les sporocystes ; les sporozoïtes mis en liberté (*24*) se déplacent très rapidement comme de petits Vermicules. Le même phénomène va se produire certainement dans l'intestin de l'hôte et les sporozoïtes vont pénétrer dans les cellules épithéliales de l'intestin, ou remonter par les canaux cholédoque et hépatique jusque dans le foie dont ils vont infester les cellules épithéliales. Pour cela, le sporozoïte appuie une des ses extrémités contre la paroi de la

cellule dans laquelle il va pénétrer (*1*); il détermine ainsi une petite ouverture par où il pénètre en partie ; le reste de son corps se contracte assez fortement, et ainsi tout le parasite se trouve projeté dans la cellule épithéliale, où il se place entre le noyau et la cuticule, puis grossit peu à peu pour donner une nouvelle Coccidie (*2*).

On peut donc déduire de ce qui précède que la Coccidie a deux modes d'évolution : l'un *endogène* et asexué, la *schizogonie*, qui produit de nouveaux germes d'infection par simple division cellulaire ; l'autre *exogène* et sexué, la *sporogonie*, qui constitue la sporulation des anciens auteurs, et qui fournit les formes durables de reproduction. C'est là ce que R. Pfeiffer a nommé le *dimorphisme évolutif* des Coccidies. Cette théorie fut longtemps combattue par A. Schneider et A. Labbé, qui considéraient les formes endogènes comme dues à un parasite particulier l'*Eimeria*, tandis que les formes exogènes étaient dues aux *Coccidium*. Mais aujourd'hui, tout le monde admet la théorie dimorphique.

Coccidium cuniculi. — Diverses Coccidies ont été signalées à plusieurs reprises dans les excréments de l'Homme et en particulier par Grassi, Rivolta, Railliet et Lucet, mais il est difficile d'en préciser l'origine et l'espèce. Comme les Coccidies du foie sont entraînées par la bile dans l'intestin, rien ne prouve que celles que l'on rencontre dans les matières fécales aient siégé dans l'intestin plutôt que dans le foie. On distinguait, autrefois, deux Coccidies, le *Coccidium cuniculi* qui vivait dans le foie, qui mesurait 40 à 50 μ de longueur sur 20 à 30 de largeur, et le *Coccidium hominis* qui vivait dans l'épithélium intestinal et mesurait 25 à 35 μ de longueur, sur 15 à 20 μ de largeur. Or, tous les auteurs qui se sont occupés des Coccidies sont d'accord pour admettre que ce sont là deux variétés d'une même espèce, le *Coccidium cuniculi*, qui se développe aussi bien dans l'intestin que dans le foie, mais acquerrait dans ce dernier organe une dimension plus grande.

La forme que l'on rencontre le plus fréquemment dans les matières fécales est l'oocyste (fig. 242, *19*). Il se présente sous

forme d'un parasite ovoïde, à coque lisse, assez épaisse, dont les dimensions peuvent varier entre 25 et 50 μ de longueur sur 15 à 30 μ de largeur. Il présente à l'un des pôles, ordinairement le plus étroit, une petite dépression qui correspond à l'ancien micropyle. Le protoplasme est contracté au centre en une masse globuleuse montrant une sphère pâle qu'on a décrite comme un noyau. Ces Coccidies étant très fréquentes chez le Lapin, on pourra, du reste, s'exercer facilement à les reconnaître, en examinant au microscope des préparations de crottes de Lapin. C'est à ce parasite que l'on rapporte généralement les Coccidies dont Grassi et Rivolta ont constaté la présence dans les selles d'enfants et d'adultes. Si la Coccidie provient réellement de l'intestin, on pourra rencontrer de temps en temps des formes sexuées ou des formes schizogoniques. On les reconnaîtra facilement d'après les descriptions que nous avons données précédemment et avec l'aide du tableau que nous avons dressé pour schématiser les principales formes des deux cycles de développement. Quant aux formes sporogoniques, rien ne sera plus facile que de les obtenir en cultivant des oocystes dans la chambre humide, comme nous l'avons indiqué précédemment.

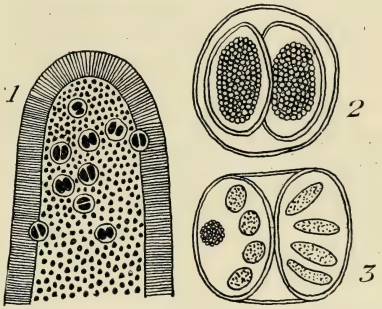


Fig. 243. — *Coccidium bigeminum* ; 1, Coccidies en place dans une villosité ; 2 et 3, Coccidies grossies ; d'après W. Stiles.

Coccidium bigeminum. — Dans les observations de Railliet et Lucet les Coccidies rencontrées dans les matières fécales mesuraient 15 μ sur 10 μ, ce qui tend à les rapprocher d'une deuxième espèce de Coccidie, le *Coccidium bigeminum* rencontré du reste sur le cadavre humain à l'intérieur des villo-

sités (fig. 243, *1*) et observé par l'un de nous (Guiart) dans les matières fécales, dans un cas d'appendicite. Le *Coccidium bigeminum* est une Coccidie extrêmement petite, mesurant environ 12 μ sur 8 μ et qui est fréquente dans les villosités intestinales du Chien, du Chat, et du Putois. La dénomination de bigeminée lui vient de ce que l'oocyste se divise généralement en deux masses qui s'entourent chacune d'une coque et restent accolées (fig. 243, *2*); on trouve donc finalement dans une même enveloppe deux Coccidies qui donneront chacune quatre sporoblastes (fig. 243, *3*). Toutefois, les Coccidies peuvent se trouver également isolées et dans ces conditions, on les reconnaîtra seulement à leur taille.

Flagellés.

Les Flagellés sont des Protozoaires extrêmement délicats dont l'étude exige certaines précautions. On devra toujours les étudier d'abord à l'état vivant, soit en diluant une trace de matière fécale dans une goutte de la solution physiologique de sel, ou mieux dans une goutte de la solution imaginée par Grassi et Shewiackov où beaucoup de parasites intestinaux restent très longtemps en vie. Elle se compose de 1 gr de chlorure de sodium et de 30 cmc de blanc d'œuf que l'on fait dissoudre dans 200 cmc d'eau. Mais, en général, les Flagellés se déplacent si rapidement dans ces liquides qu'on ne peut arriver à distinguer leurs flagelles. Il faut alors recourir à un artifice de préparation, qui consiste à épaissir le liquide nourricier par addition d'une solution de gélatine. Dans ces conditions les Flagellés ne peuvent plus se déplacer que très lentement, et il devient plus facile d'étudier leur structure et en particulier leurs flagelles.

Lorsque l'on a suffisamment étudié la structure et les mouvements de l'animal vivant, on peut alors faire des préparations fixées. Pour cela, on tue les Flagellés dans la goutte de liquide où ils vivent, en retournant la lame sur un vase contenant une solution d'acide osmique a 1 %. Pour faciliter le dégagement des vapeurs, on chauffera légèrement le vase, mais en ayant soin de se placer de telle sorte que

les vapeurs ne puissent venir irriter la conjonctive. Au bout de quelques minutes, on ajoute une goutte de solution de soude à 10 %, on interpose des soies de Porc, et on recouvre d'une lamelle. En cet état, la préparation est prête pour l'étude des cils, des flagelles et des membranes ondulantes. Si l'on veut étudier le noyau, on emploiera la même méthode de coloration que pour les Amibes. Il existe deux espèces de Flagellés que l'on pourra trouver de la sorte, dans les matières fécales, ce sont : le *Trichomonas vaginalis* (var. *intestinalis*) et le *Lamblia intestinalis*.

Trichomonas vaginalis. — La Trichomonade que l'on rencontre dans l'intestin de l'Homme, a été étudiée, en réalité, sous des noms différents, parce que les flagelles sont facilement sessiles et l'on en a fait des espèces distinctes, suivant le nombre des flagelles et la présence ou l'absence de la membrane ondulante (*Cercomonas hominis*, *Monocercomonas hominis*, *Trichomonas intestinalis*, *Trichomonas vaginalis*).

Fig. 244. — *Trichomonas vaginalis.*

Ce *Trichomonas* est absolument identique à celui qui vit dans le vagin de la femme. C'est ce qui fait que le professeur R. Blanchard a réuni le *Trichomonas intestinalis* au *Trichomonas vaginalis*. Du reste, ce parasite est amené vraisemblablement par l'eau dans l'organisme humain et il n'y a rien d'étonnant à ce que l'on puisse le rencontrer dans des organes aussi différents que le vagin et le tube digestif. C'est un parasite piriforme extrêmement contractile, long de 10 à 25 μ, sur 5 à 10 μ de large. L'extrémité antérieure du corps porte 3 à 4 flagelles et il en part également une membrane ondulante qui s'étend en spirale autour du corps jusqu'au prolongement caudal. Cette membrane est constituée en réalité par un flagelle qui s'est replié en arrière et s'est relié au corps par une mince membrane. A la base des flagelles s'ouvre la bouche et dans le voisinage, on observe un gros noyau. Dans

le centre du parasite, on peut distinguer une baguette hyaline qui constitue un véritable squelette interne. La Trichomonade, qui semble avoir été observée par LEEUWENHOEK, a été découverte en réalité par DAVAINE dans des déjections de cholériques (1). Depuis lors, elle a été rencontrée fréquemment dans bon nombre d'affections intestinales et en particulier dans certaines selles diarrhéiques. On l'a trouvée aussi sur des sujets sains. On aura soin de la rechercher dans les excréments, encore chauds, car elle meurt ou s'enkyste rapidement, au fur et à mesure que les selles se refroidissent.

Fig. 245. — *Cercomonas*, d'après STEIN.

Lamblia intestinalis. — C'est un Flagellé également piriforme, long de 10 à 16 μ, sur 5 μ à 7 μ 5 de large. Son extrémité antérieure est profondément excavée à la face ventrale en une sorte de ventouse, par laquelle le parasite adhère aux cellules épithéliales de l'intestin. L'animal est muni de 4 paires de flagelles ; une paire à l'extrémité antérieure, deux paires à la partie postérieure de la ventouse, et une paire à l'extrémité postérieure du corps. Dans le fond de la ventouse, on distingue un noyau transversal en forme d'haltère ou de fer à cheval. C'est un parasite normal du tube digestif des Rongeurs et l'infestation de l'Homme semble se faire du reste par les excréments de Rat et de Souris qui souillent si fréquemment la farine et le pain. C'est un parasite très fréquent chez l'Homme ; il s'attaque de préférence aux enfants, mais ne semble pas bien redoutable. Dans les matières fécales dures, il sera bien difficile de le reconnaître, parce que dans les conditions normales, le parasite s'enkyste dès qu'il

(1) Toutefois un certain nombre d'auteurs admettent que le parasite observé par DAVAINE et par LAMBL constitue un être distinct, le *Cercomonas hominis*, qui serait caractérisé par l'existence d'un seul flagelle et l'absence de membrane ondulante (fig. 245). L'un comme l'autre auraient la propriété d'émettre des pseudopodes.

arrive dans le gros intestin. Il constitue alors des kystes brillants, de forme ovale, ayant à peu près les mêmes dimensions que la forme libre, mais dans lesquels, il est bien difficile de reconnaître le parasite, par suite du changement de forme et de la perte des flagelles. Les formes libres, encore généralement pourvues de leurs flagelles, ne se rencontreront

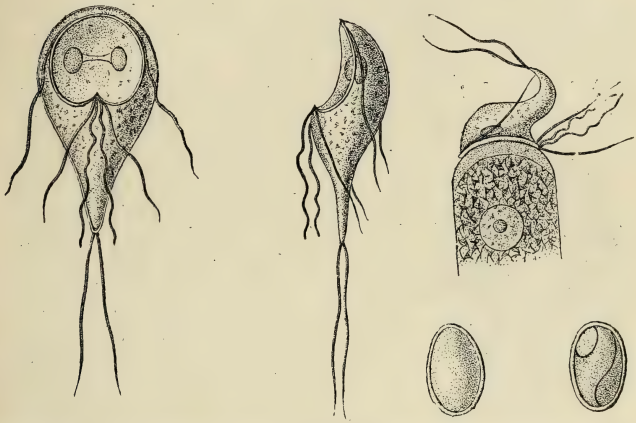


Fig. 246. — *Lamblia intestinalis* : à gauche, face ventrale et profil (× 1.500) ; à droite, individu fixé sur une cellule épithéliale et deux kystes (× 1.000).

que dans les selles diarrhéiques, aussi ne les rencontrant que dans ces conditions, on leur a attribué la cause de ces diarrhées. Les *Lamblia* se rencontrent surtout chez les enfants et les phtisiques. Ils peuvent parfois recouvrir la muqueuse en nombre tellement considérable qu'ils empêchent l'absorption de se faire normalement. Toutefois il ne semble pas que ce soit un hôte bien redoutable.

Infusoires.

Les Infusoires sont des Protozoaires, qui, au lieu de flagelles, présentent des cils vibratiles recouvrant tout ou partie du corps. On en connait actuellement quatre pouvant vivre dans

l'intestin de l'Homme : le *Balantidium coli* le *B. minutum*, le *Nyctotherus faba* et le *Chilodon dentatus*. La technique pour les étudier est la même que celle que nous avons indiquée pour les Flagellés.

Balantidium coli. — C'est un Infusoire de grande taille de 70 à 100 μ de longueur sur 50 à 70 μ, de largeur, de forme ovalaire, à endoplasme finement granuleux renfermant des gouttelettes de graisse et des vacuoles alimentaires (fig. 247). L'ectoplasme est strié longitudinalement et cilié. Vers l'extrémité antérieure se trouve un péristome, en forme de fente, au fond duquel s'ouvre la bouche. Au niveau du péristome, les cils sont remplacés par des membranelles très allongées produites par l'agglutination de plusieurs cils, et dont les mouvements ont pour but de diriger les aliments vers la bouche. La bouche se continue par un œsophage infundibuliforme, qui se termine au niveau de l'endoplasme. Outre les granulations alimentaires, celui-ci renferme un volumineux noyau réniforme et deux vacuoles contractiles jouant à la fois le rôle d'appareil circulatoire et d'appareil excréteur. L'anus postérieur, n'est visible qu'au moment de la défécation. La multiplication se fait le plus souvent par simple division. Quand les matières fécales se refroidissent, les Balantidium se contractent sous forme de boules protosplasmiques qui s'enkystent et sont à peu près impossibles à reconnaître. Le *Balantidium coli* est l'hôte normal du gros intestin du Porc. Chez l'Homme on ne l'a encore observé que dans des cas de diarrhée abondante, avec coliques violentes. Toutefois malgré la fréquence du *Balantidium* dans les cas de diarrhée chronique et la proportionnalité observée entre le nombre des Infusoires et la force de la diarrhée, on émit l'hypothèse que la diarrhée ne leur était pas due, mais que bien au contraire elle était la cause de leur multiplication. Puis on voulut bien

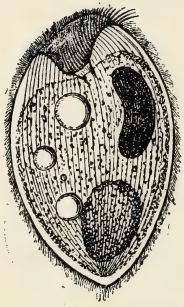


Fig. 247. — *Balantidium coli.*

admettre la possibilité que sans être la cause de l'affection les Infusoires puissent la modifier et la faire passer à l'état chronique. Enfin on remarqua récemment que la colite balantidienne s'accompagne le plus souvent d'une entérite d'autre origine (choléra, fièvre typhoïde, dysenterie) et certains auteurs se demandèrent si le *Balantidium coli* n'était pas capable de se faire l'agent d'inoculation de ces affections.

Or dans tous les cas où il a été possible de faire l'autopsie d'individus morts à la suite d'une dysenterie balantidienne, on a pu constater que le gros intestin présentait un grand nombre d'ulcérations et que ces ulcérations étaient remplies d'Infusoires. Bien plus on a constaté leur présence dans toutes les couches de l'intestin, surtout dans la sous-muqueuse, dans les lymphatiques et les follicules clos. Bien que contractés, ces parasites se reconnaissent facilement sur les coupes à leur dimension, à leur forme ovalaire, à leur noyau en forme d'U ou de Haricot et aux vacuoles. Le mieux consiste à fixer les coupes dans la solution de formol à 4°/₀ et à colorer par la solution iodo-iodurée de Lugol. Au niveau des ulcérations on mettra également en évidence des globules de pus, des gouttes de graisse et des détritus granuleux ; au-dessous on trouvera de nombreux leucocytes polynucléaires éosinophiles.

Il est donc de toute évidence que le *Balantidium coli* peut agir à la façon de l'*Entamœba dysenteriae* et produire des ulcérations de l'intestin. Il peut par suite ouvrir la voie à la fièvre typhoïde et surtout au choléra et à la dysenterie. Ce que nous venons de dire du *Balantidium* peut vraisemblablement s'appliquer aux autres Infusoires parasites de l'intestin de l'Homme.

Balantidium minutum. — Il a été découvert en 1898 par Jakoby et Schaudinn dans des selles dysentériques. Il se distingue du précédent par ses plus faibles dimensions ; en effet, il ne mesure guère que 20 à 30 μ de longueur sur 15 à 20 μ de largeur. De plus le péristome, beaucoup plus long, descend plus bas que le milieu du corps ; le noyau est médian et sphérique et il n'existe qu'une seule vésicule contractile (fig. 248, A).

Nyctothérus faba. — A été rencontré en même temps que le précédent et mesure à peu près les mêmes dimensions. C'est un Infusoire en forme de Haricot, dont le péristome occupe la moitié antérieure de la partie concave du corps, et ne présente pas de membranelles. Le noyau sphérique se trouve vers le milieu du corps et il existe une grosse vacuole contractile, occupant l'extrémité inférieure de l'animal (fig. 248, B). Ce parasite n'a été rencontré qu'une seule fois chez l'Homme, et l'observation du malade, permet de supposer que celui-ci a pu s'infester dans l'Amérique du nord.

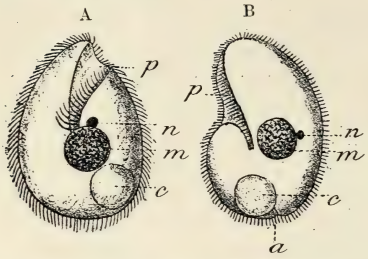


Fig. 248. — A, *Balantidium minutum* ; B, *Nyctotherus faba* ; *p*, péristome ; *c*, vésicule contractile ; *a*, anus ; *m*, macronucleus ; *n*, micronucleus ; d'après SCHAUDINN.

Chilodon dentatus. — Nouvel Infusoire parasite de l'Homme trouvé par l'un de nous (GUIART) en 1903, à Paris, dans une selle dysentériforme.

C'est un Infusoire de forme ovale, long de 35 μ à 55 μ sur 25 μ à 35 μ de large. La face ventrale est aplatie, la face dorsale fortement bombée. Il présente en avant un prolongement membraneux très flexible, incurvé sur le côté gauche et portant à sa face inférieure plusieurs rangées de longs cils. L'endoplasme très granuleux occupe toute la région postérieure bombée, l'ectoplasme se trouvant limité à une mince couche périphérique et constituant à lui seul toute la région lamelleuse antérieure, très contractile. Les cils de la région postérieure semblent se continuer sur le côté droit par des cils plus courts jusque dans la région postérieure, où l'on observe également quelques longs cils ventraux. La face ventrale est parcourue d'un bout à l'autre par des lignes longitudinales peu marquées, qui doivent servir d'insertion à des cils très courts, comme l'indique le tourbillonnement des corpuscules

rencontrés par l'Infusoire. La face dorsale semble nue. La bouche se trouve ventralement, à la partie antérieure de la région endoplasmique, et rejetée un peu vers la gauche. Elle est contractée et peu visible à l'état normal et se continue dans l'endoplasme par une *nasse pharyngienne*, qui se dirige dorsalement et offre le caractère très important de se recourber bientôt ventralement pour constituer un cercle presque complet. Cette nasse très caractéristique est l'indice qu'il s'agit d'un Infusoire carnassier. En arrière du corps on observe un volumineux noyau de forme arrondie, auquel se trouve accolé le centrosome. Il existe deux vésicules contractiles situées l'une à gauche du noyau et l'autre à droite de la bouche (fig. 249).

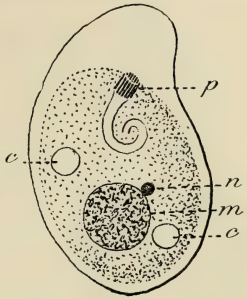


Fig. 249. — *Chilodon dentatus*, exemplaire fixé ne montrant pas les flagelles.

HELMINTHES

Pour rechercher dans les matières fécales les Helminthes visibles à l'œil nu, on dilue les selles dans une grande quantité d'eau et on filtre à travers un tamis. On recommence au besoin le lavage à plusieurs reprises; les matières fécales se trouvent éliminées peu à peu et les Helminthes restent finalement sur le tamis. On les recueille alors avec une pince ou une spatule assez large et on les examine à la loupe dans de petites cuvettes de porcelaine mi-partie noire et mi-partie-blanche.

Quant à l'examen microscopique, il sera identique à celui que nous avons indiqué plus haut pour la recherche des éléments microscopiques des matières fécales.

Trématodes.

Les Trématodes qui peuvent vivre dans l'intestin sont au nombre de quatre : *l'Heterophyes heterophyes*, le *Fasciolopsis Buski*, le *Cladorchis Watsoni* et le *Gastrodiscus hominis*.

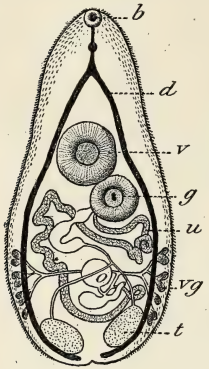


Fig. 250. — *Heterophyes heterophyes ; b,* ventouse buccale ; *d,* tube digestif ; *g,* ventouse génitale ; *o,* germigène ; *t,* testicules ; *u,* utérus ; *v,* ventouse ventrale ; *vg,* gl. vitellogènes ; × 40.

L'Heterophyes heterophyes. — Bien que n'ayant jamais été rencontré dans les matières fécales, ce n'est cependant pas un parasite rare dans certaines contrées, car Looss, à Alexandrie, l'a rencontré deux fois sur neuf autopsies, ce qui lui a permis d'en faire une étude complète : il existe en assez grand nombre dans l'intestin grêle où il semble être parfaitement inoffensif, car son tube digestif ne renferme jamais ni globules sanguins, ni cellules épithéliales.

C'est un parasite de couleur rougeâtre, de petite taille, long de 1mm à 1mm, 5. Le tégument de la moitié antérieure du corps est recouvert de petites écailles dirigées en arrière ; la ventouse ventrale, plus grosse que l'antérieure, est située vers le milieu du corps ; le pore génital se trouve en arrière de la ventouse ventrale (caractère du genre) et est entouré lui-même d'une véritable ventouse (caractère de l'espèce) ; les testicules sont postérieurs (fig. 250).

Fig. 251. — Œuf de l'*Heterophyes heterophyes* ; × 400.

L'œuf operculé est rouge, brunâtre, à coque épaisse, long de 26 μ, large de 15 μ (fig. 251).

Fasciolopsis Buski. — C'est au contraire un parasite de grande taille, épais, long de 4 à 7 cm et large de 3 cm. Les ventouses sont à 3 mm l'une de l'autre, la postérieure étant

la plus grande; le tégument est lisse. Les replis de l'utérus occupent la moitié antérieure du corps et les testicules, tubulés et ramifiés, occupent la moitié postérieure, comme chez *Fasciola* et *Opisthorchis* (fig. 252).

Cette Douve habite l'intestin grêle, et a été rencontrée dans l'Inde, en Chine et à Bornéo. En général, on l'observe dans des selles diarrhéiques, décolorées, tachées de filets de sang, mais non dysentériques.

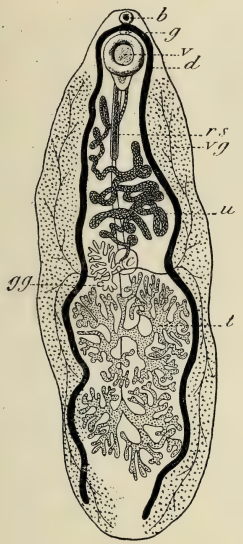


Fig 252. — *Fasciolopsis Buski* : *b*, ventouse buccale ; *c*, gl. coquillère ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, germigène ; *rs*, réceptacle séminal ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes ; grandeur naturelle.

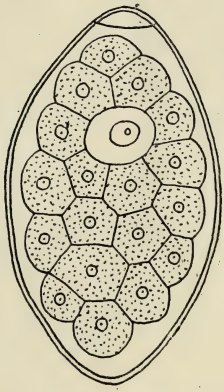


Fig. 253. — Œuf du *Fasciolopsis Buski* ; × 400.

L'œuf operculé mesure 125 μ de longueur sur 75 μ de largeur (fig. 253).

Cladorchis Watsoni. — C'est un Amphistome de 8 à 10 mm sur 4 à 5 mm de large, de couleur jaune rougeâtre à l'état frais, translucide et gélatineux. La face ventrale concave est

plissée transversalement. La bouche, antérieure, sans ventouse distincte, s'ouvre dans un bulbe pharyngien bien marqué présentant deux poches pharyngiennes. Le pore génital est en avant. La ventouse ventrale est volumineuse et située à l'extrémité postérieure du corps (fig. 254). L'œuf mesure 125 μ sur 75 μ.

Ce parasite a été découvert en 1904 dans l'intestin d'un Nègre de l'Afrique occidentale allemande, mort d'une violente diarrhée. Les selles étaient aqueuses et bilieuses, ne renfermaient ni sang, ni mucus, mais de

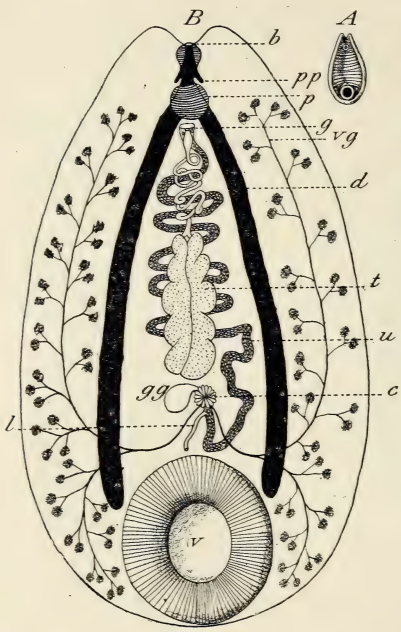


Fig. 254. — *Cladorchis Watsoni*, d'après SHIPLEY; A, grandeur naturelle; B, ×8; *b*, bouche; *c*, gl. coquillère; *d*, tube digestif; *g*, pore génital; *gg*, germigène; *l*, canal de Laurer; *p*, pharynx; *pp*, poches pharyngiennes; *t*, testicules; *u*, utérus; *v*, ventouse postérieure; *vg*, gl. vitellogènes.

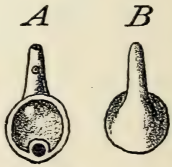


Fig 255. — *Gastrodiscus hominis*; A, face ventrale; B, face dorsale; ×2.

nombreux Amphistomes. Ceux-ci existaient aussi en grand nombre dans l'intestin et particulièrement dans le duodénum.

Gastrodiscus hominis. — C'est également un Amphistome, de couleur rouge, long de 8 mm sur 4 mm de large, porteur d'une large ventouse postérieure, dont le diamètre dépasse de beaucoup la largeur du corps, et sur le bord postérieur de laquelle, est encore disposée une petite ventouse accessoire. La partie antérieure et étroite du corps, est terminée par la ventouse buccale et porte le pore génital vers le milieu de sa face ventrale (fig. 255). Il n'a été trouvé jusqu'ici que dans l'Inde chez des individus cholériques et dans l'Assam. Vu sa rareté, il se pourrait que ce fut un parasite normal des Equidés acclimaté accidentellement dans le tube digestif de l'Homme.

L'œuf est ovoïde, operculé au pôle étroit et mesure en moyenne 150 μ de long sur 72 μ de large.

Douves hépatiques. — Mais, à côté de ces Douves du tube digestif nous devons signaler maintenant un certain nombre de Douves qui vivent dans les voies biliaires où elles déterminent une cirrhose. Or les observations de distomatose hépatique sont très rares dans la bibliographie médicale, parce que, jusqu'ici, on en a considéré le diagnostic comme impossible. Il est probable, cependant, que si l'on voulait bien s'assujetir à faire des examens microscopiques des matières fécales dans les affections du foie, on pourrait fréquemment retrouver dans les selles les œufs des Douves hépatiques, entrainés dans l'intestin avec la bile. L'ingestion de calomel pourrait alors dans certains cas provoquer l'expulsion d'un certain nombre de Douves hépatiques que l'on retrouverait dans les matières fécales. Les Douves hépatiques dont on pourra retrouver ainsi les œufs ou les adultes dans les matières fécales sont : le *Fasciola hepatica,* le *Fasciolopsis Rathouisi*, le *Dicrocœlium lanceatum*, l'*Opisthorchis felineus*, l'*O. noverca* et l'*O. sinensis*.

Fasciola hepatica. — La *grande Douve* est un Ver aplati, foliacé, long de 2 à 3 cm sur une largeurde 1 cm à 1 cm 5. Les ventouses sont très rapprochées l'une de l'autre et le corps hérissé ventralement de petites écailles chitineuses, à

pointés dirigées en arrière. Entre les deux ventouses, s'ouvre le pore génital. Ce genre est caractérisé par l'extrême ramification de tous les organes, et en particulier du tube digestif (fig. 256).

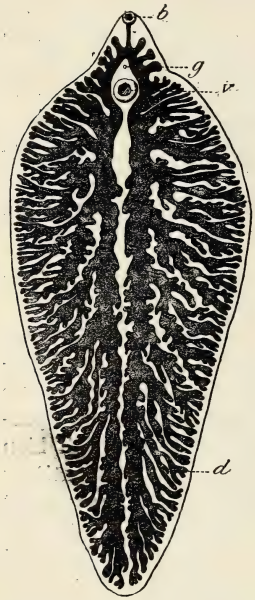


Fig. 256. — *Fasciola hepatica* ; *b*, ventouse buccale ; *d*, tube digestif montrant ses nombreuses ramifications ; *g*, pore génital ; *d*, ventouse ventrale ; × 3.

L'œuf du *Fasciola hepatica* est ovoïde, brun jaunâtre, et se reconnaît facilement à ses dimensions considérables : 130 à 145 μ de longueur sur 70 à 90 μ de largeur. Le vitellus est généralement segmenté. A l'une des extrémités on observe un opercule difficile à voir, mais facile

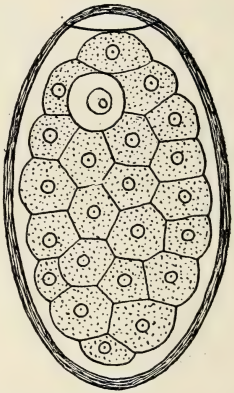


Fig. 257. — Œuf de *Fasciola hepatica* ; × 400.

à mettre en évidence par l'addition d'une goutte de potasse (fig. 257).

Les œufs, chassés du foie avec la bile, arrivent dans le tube digestif et sont entraînés au dehors avec les excréments. S'ils arrivent dans l'eau, il se développe à l'intérieur un embryon

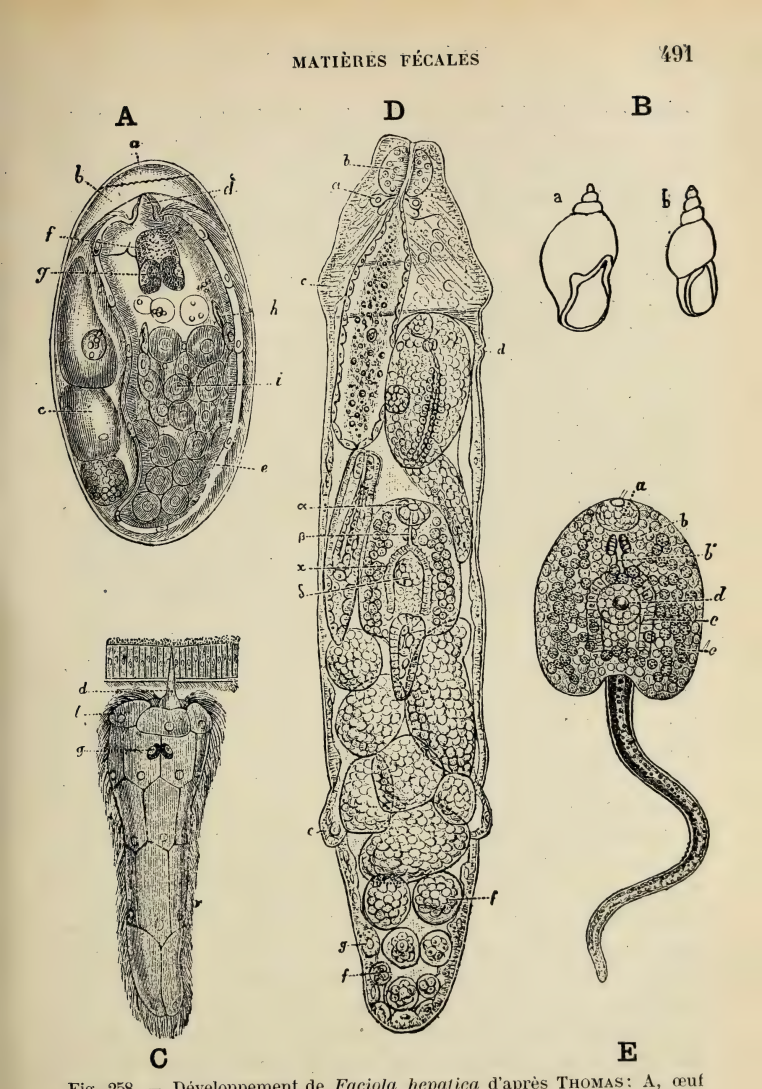


Fig. 258. — Développement de *Faciola hepatica* d'après THOMAS : A, œuf contenant le Miracidium ; B, Lymnées ; C, Miracidium pénétrant dans la Lymnée ; D, Rédie renfermant les Cercaires ; E, Cercaire libre.

cilié ou *Miracidium* (fig. 258, A). Au bout de un à trois mois, suivant la température, l'embryon fait sauter le clapet et devient libre. Il nage alors jusqu'à ce qu'il rencontre un Mollusque pulmoné aquatique, la *Limnæa truncatula* (fig. 258, B), dans la chambre pulmonaire duquel il pénètre (fig. 258, C). Arrivé dans les tissus de la Limnée, l'embryon perd son revêtement cilié et devient une sorte de sac renfermant des œufs parthénogénétiques ou cellules germinatives; c'est ce qu'on appelle le *Sporocyste*. Les cellules germinatives se transforment alors en des embryons nouveaux, les *Rédies* (fig. 258, D), qui sortent par effraction du Sporocyste. Ces Rédies gagnent le foie de l'hôte, et donnent naissance à de nouvelles Rédies, les *Rédies filles*, qui peuvent elles-mêmes donner naissance à plusieurs générations successives de *Rédies petites-filles*. Finalement la reproduction parthénogénétique s'épuise et dans les Rédies naissent des *Cercaires* (fig. 260, E). Ces Cercaires ont la structure d'un jeune Distome pourvu d'une queue. Elles quittent l'hôte et grâce à leur appendice caudal se mettent à nager dans l'eau. Dès qu'elles rencontrent des plantes aquatiques ou submergées, elles se fixent à leur surface, perdent leur queue et s'enkystent. Ces kystes pourront arriver dans l'instestin de l'Homme à la faveur des plantes ingérées en salade et en particulier du Cresson. Le kyste est alors digéré et le jeune Distome n'a plus qu'a remonter le canal cholédoque pour arriver dans le foie.

Fasciolopsis Rathouisi. — Ce parasite, qui a été rendu par une Chinoise souffrant d'une affection hépatique, a été longtemps confondu avec le *Fasciolopsis Buski*. Il s'en distingue cependant par sa forme beaucoup moins allongée (25 mm sur 16), par ses testicules ramifiés situés l'un à côté de l'autre (comme chez *Fasciola*) et non l'un devant l'autre (comme chez *Fasciolopsis Buski* ou *Opisthorchis sinensis*), par son germigène ramifié situé en arrière du vitelloducte et par l'absence de la poche du cirre allongée du *Fasciolopsis Buski* (fig. 259).

Dicrocœlium lanceatum. — La *petite Douve* est un Ver lan-

ciolé, beaucoup plus petit que le précédent, ne mesurant guère que 4 à 9 mm de long sur 1 mm 5 à 2 mm 5 de large. Tous les Distomes que nous allons maintenant considérer ont à peu près cette même dimension, sont à demi-transparents, ont un tube digestif bifurqué, mais non ramifié, et sont surtout

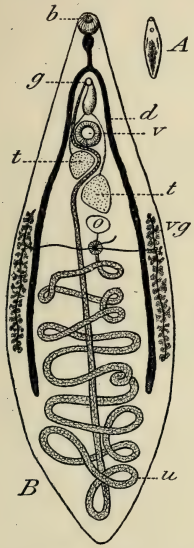


Fig. 260. — *Dicrocœlium lanceatum* ; A, grandeur naturelle ; B, × 8 ; *b*, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *o*, germigène ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes.

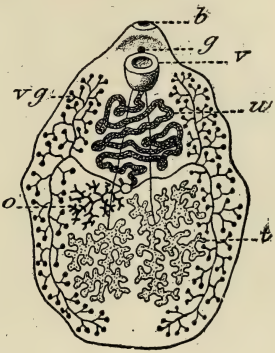


Fig. 259. — *Fasciolopsis Rathouisi* ; *b*, ventouse buccale ; *g*, pore génital ; *o*, germigène ; *t*, testicules ramifiés ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, glandes vitellogènes ; ×2.

Fig. 261. — Œut du *Dicrocœlium lanceatum*.

caractérisés par la disposition réciproque des deux testicules qui forment deux petites taches blanc opaque et de l'utérus qui constitue une grosse tache brune par suite du grand nombre d'œufs qu'il renferme. Or, chez la petite Douve, les deux testicules forment deux taches arrondies, situées immédiatement en arrière de la ventouse ventrale et *l'utérus occupe toute la moitié postérieure du corps* (fig. 260).

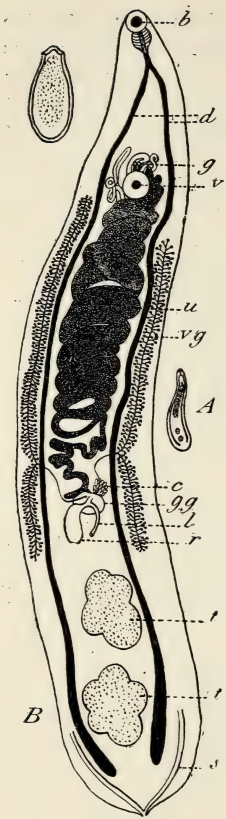


Fig. 262. — *Opisthorchis felineus*; A, grandeur naturelle ; B, × 8 ; C, œut, × 400 ; *b*, ventouse buccale ; *c*, glande coquillère ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, ovaire ; *l*, canal de Laurer ; *r*, réceptacle séminal ; *s*, conduits excréteurs ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, glandes vitellogènes.

L'œuf de la petite Douve est ovoïde, à coque épaisse, de teinte brune ou fauve, long de 38 à 45 μ sur 22 à 30 μ de large (fig. 261). L'opercule est plus grand et généralement plus visible que dans l'œuf de la grande Douve, mais il sera toujours facile de le mettre aussi en évidence avec la solution de potasse.

Le développement est identique à celui de la grande Douve, mais l'hôte intermédiaire est un autre Pulmoné aquatique, le *Planorbis marginatus*.

Opisthorchis felineus. — C'est un Ver lancéolé, transparent et rougeâtre, long de 7 à 18 mm, large de 2 mm à 2 mm 5 (fig. 262). La ventouse ventrale est un peu plus petite que l'antérieure. L'utérus occupe la moitié antérieure du corps et les deux testicules la moitié postérieure (caractère du genre) mais les deux testicules sont lobés (caractère de l'espèce).

C'est un parasite assez fréquent dans les voies biliaires du Chat, où on l'a rencontré en Allemagne, en Italie, en Hollande, en France et dans le Nébraska. En 1891 Vinogradov l'ayant rencontré chez 7 % des habitants de Tomsk, le décrivit sous le nom de *Distomum sibericum*, mais le professeur Max Braun, puis le professeur R. Blanchard mon-

trèrent que cette espèce est absolument identique à *l'Opisthorchis felineus* du Chat.

L'œuf est ovoïde, long de 25 à 30 μ, large de 10 à 15 μ. Le clapet est nettement indiqué par une saillie circulaire de la coquille (fig. 262, C).

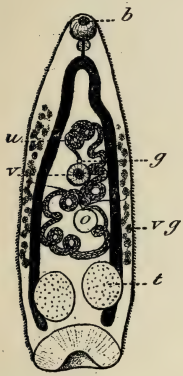


Fig. 263. — *Metorchis truncatus* ; *b*, ventouse buccale ; *g*, pore génital ; *o*, germigène ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale ; *vg*, vitellogènes ; × 25.

Dans un cas, Vinogradov a observé un petit Distome, long d'environ 2 mm et recouvert d'épines, qu'il prit pour une forme jeune. Toutefois il semble résulter de sa description qu'il s'agit d'un autre Distome du Chat, le *Metorchis truncatus*. Cette espèce est caractérisée par son extrémité postérieure en forme de ventouse, ce qui l'avait fait placer par Rudolphi parmi les Amphistomiens. La ventouse ventrale est située vers le milieu du corps. Les testicules sont elliptiques et situés en arrière de l'utérus (fig. 263). L'œuf operculé est long de 30 μ, large de 10 μ. Cette espèce se rencontre également chez le Chien, le Renard et le Phoque, qui s'infesteraient par l'intermédiaire des Poissons.

Opisthorchis noverca. — A été rencontré à Calcutta dans le foie du Chien par Lewis et Cunningham et dans le foie de l'Homme par Mac Connel. C'est une petite Douve lancéolée, longue de 10 à 12 mm sur 2 mm 5 de large et recouverte d'épines. La ventouse buccale est beaucoup plus volumineuse que la ventouse ventrale. Les testicules sont en arrière de l'utérus (caractère du genre) et arrondis (caractère de l'espèce). Les glandes vitellogènes occupent les régions latérales de la partie moyenne du corps (fig. 264, II). Cette espèce est généralement décrite sous le nom *d'Opisthorchis conjunctus*, parce qu'on la confond généralement avec une Douve décrite sous ce nom par Cobbold chez un Renard américain mort au Jardin Zoologique de Londres. La comparaison des deux formes montre cependant qu'il s'agit bien ici d'une espèce dis-

tincte (fig. 264, I et II). L'œuf operculé est long de 35 μ sur 20 μ de large.

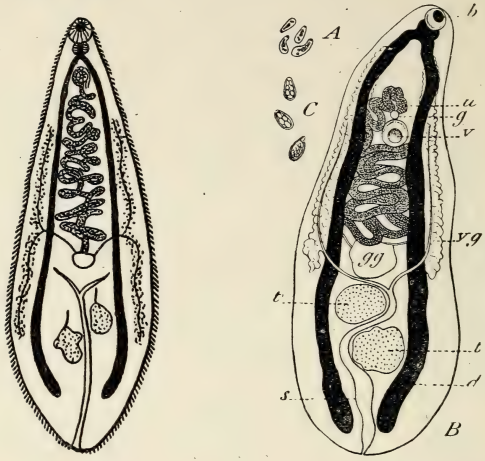


Fig. 264. — I, *Opisthorchis noverca*, × 6 ; II, O. *conjunctus* ; A, grandeur naturelle ; B, ×12 ; C, œufs ; *b*, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *gg*, germigène ; *s*, canal excréteur ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale : *vg*, vitellogènes.

Opisthorchis sinensis. — C'est une Douve voisine de la précédente, rougeâtre et transparente, longue de 10 à 20 mm sur 2 à 3 mm de large (fig. 265). La ventouse buccale, est beaucoup plus grande que la ventrale. L'utérus occupe toujours la moitié antérieure du corps, et les testicules, la moitié postérieure (caractère du genre), mais ceux-ci sont tubulés et ramifiés (caractère de l'espèce).

Ce parasite a été observé à l'île Maurice, dans l'Inde, au Tonkin, en Chine et surtout au Japon où il constitue un véritable fléau. Les habitants de certaines régions sont atteints, dans la proportion de plus de 20 % et en deux ans, dans le seul hôpital de Okoyama, on a constaté plus de 200 cas de distomatose. Le foie augmente de volume et le malade ne tarde pas à être pris de diarrhée, celle-ci passe à l'état chronique et au bout de quatre à cinq ans, les selles peuvent être au nombre de douze par jour. L'ictère

est un symptôme fréquent; l'anasarque se produit. Le patient devient faible, anémique, émacié, tout en conservant l'appétit et il en est ainsi jusqu'à ce qu'il meure après des années de maladie. A l'autopsie, on trouve le foie hypertrophié, rempli de cavités kystiques, en communication avec les canaux biliaires largement dilatés et renfermant des centaines de Distomes.

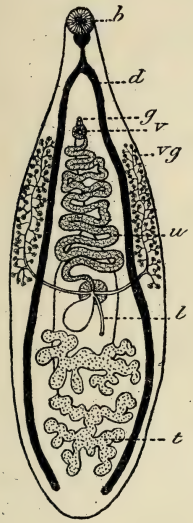


Fig. 265. — *Opisthorchis sinensis*; *b*, ventouse buccale ; *d*, tube digestif ; *g*, pore génital ; *l*, canal de Laurer ; *t*, testicules ; *u*, utérus ; *v*, ventouse ventrale; *vg*, vitellogènes ; ×5.

Au dire des médecins Japonais, il serait très facile de diagnostiquer la distomatose du foie, par l'examen microscopique des selles qui renferment les œufs du parasite. Ceci vient donc confirmer ce que nous disions précédemment, relativement à la diagnose possible de la distomatose de nos pays, par la recherche des œufs dans les matières fécales.

Fig. 266. — Œuf de l'*Opisthorchis sinensis* ; ×400.

L'œuf de *l'Opisthorchis sinensis* est ovoïde, presque noir, long de 28 à 30 μ, large de 16 à 17 μ. Comme celui de *l'Opisthorchis felineus*, il présente une saillie circulaire au niveau de l'opercule qui est beaucoup plus grand, mais il présente en plus une petite pointe recourbée au pôle opposé à l'opercule (fig. 266). Cet œuf renferme presque toujours, dans l'utérus même, un embryon couvert de cils vibratiles.

Schistosomum hæmatobium. — Enfin, on devra se rappeler que les œufs d'un Trématode vivant dans le sang, le *Schistosomum hæmatobiuum* ou *Bilharzie* (p. 204), peuvent être éliminés indistinctement à travers les parois de la vessie ou à travers celles de l'intestin. Dans ce dernier cas, on observe

le plus souvent des polypes villeux, pouvant faire saillie jusque en dehors de l'anus, en simulant des hémorrhoïdes. En même temps, on observe des symptômes dysentériformes, caractérisés par des coliques et surtout par du sang, mélangé à des selles souvent diarrhéiques. Si l'on examine ces matières au microscope, on y trouve un plus ou moins grand nombre d'œufs. Ces œufs sont de forme ovale, non operculés (les seuls parmi les œufs de Trématode) et mesurent 130 à 210 μ de longueur sur 45 à 60 μ de largeur. Ils sont caractérisés par la présence à l'un des pôles d'un éperon résistant et acéré, mesurant en moyenne 20 μ, qui leur permet de déchirer les tissus et d'arriver ainsi du sang dans le milieu extérieur. On n'oubliera pas que cet éperon peut être reporté latéralement et même que, d'après certains auteurs, ce serait presque toujours le cas pour les œufs qui sont éliminés par l'intestin.

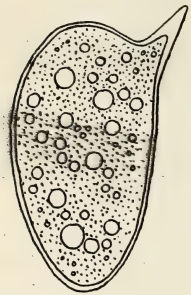


Fig. 267. — Œuf de Bilharzie à éperon latéral ; × 400.

Cestodes.

Vers solitaires. — Nous commencerons par l'étude des grands Cestodes de l'intestin, les soit-disant *Vers solitaires*, qui comprennent trois espèces principales : le *Tænia solium* ou Ténia armé, le *Tænia saginata* ou Ténia inerme et le *Bothriocephalus latus* ou Botriocéphale.

Nous n'entreprendrons pas de tracer ici l'anatomie et l'évolution de ces parasites, qui se trouvent du reste dans tous les ouvrages classiques. Nous nous contenterons simplement de décrire le diagnostic en insistant particulièrement sur les caractères macroscopiques qui permettront de reconnaître facilement les principales espèces.

Le *Tænia solium* ou Ténia armé se contracte par l'intermédiaire du Porc. Sa larve a reçu le nom de *Cysticercus cellulosae*. Ce Cysticerque est une vésicule allongée, invaginée en partie sur elle-

même et dont le fond de l'invagination bourgeonne une petite tête de Ténia (fig. 173). Il se développe dans le tissu conjonctif ou les muscles, et depuis longtemps on appelle ladrerie l'état des animaux qui en sont porteurs. Les muscles le plus fréquemment atteints chez le Porc, sont ceux de la langue, du cou et des épaules. Les Cysticerques sont généralement en telle abondance dans les muscles que l'examen de la viande de boucherie dans les abattoirs permet facilement de rejeter les viandes ladres de la consommation. Comme cet examen est très facile et est fait très consciencieusement, il en résulte que le *Tænia solium* a disparu à peu près à l'heure actuelle.

Mais il n'en est pas de même du *Tænia saginata* ou Ténia inerme, dont la larve, ou *Cysticercus bovis*, vit dans les muscles et les viscères du Bœuf. Or, la viande de Bœuf constituant le fond de l'alimentation de beaucoup d'individus, il en résulte que la fréquence du parasite semble avoir augmenté, surtout depuis l'emploi thérapeutique de la viande saignante et de la viande crue. Comme tous les Vers solitaires étaient décrits autrefois sous la dénomination de *Tænia solium*, certains auteurs ont prétendu que le Ténia inerme avait envahi notre pays vers 1860, à la suite de l'importation de Bœufs étrangers, et s'était peu à peu substitué au Ténia armé. M. le professeur R. Blanchard a montré qu'il n'en était rien. La distinction entre les deux Ténias ne fut faite que par Kuchenmeister et fut vulgarisée par Davaine en 1860; c'est pourquoi l'apparition du Ténia inerme date de cette même année; mais en réalité, à toutes les époques, le Ténia armé a été rare et le Ténia inerme très abondant. Heureusement pour nous, dans un Bœuf ladre il existe un très petit nombre de Cysticerques, ce qui explique que les cas de Ténia inerme ne soient pas plus communs. Il est vrai que par suite même de leur rareté, les Cysticerques passent inaperçus dans les abattoirs aux yeux des vétérinaires, tandis qu'ils seraient facilement décelés dans un Bœuf vraiment ladre, c'est-à-dire farci de Cysticerques. C'est ce qui a permis au *Tænia solium* de disparaître et c'est ce qui fait que le plus grand nombre de Ténias que l'on observe aujourd'hui sont des Ténias inermes.

Quant au *Bothriocéphale*, sa larve, qui a reçu le non de *Pléro-cercoïde*, se rencontre chez les Poissons. Au lieu d'être vésiculaire comme le Cysticerque, elle est vermiforme et se loge aussi dans les muscles, où elle peut se déplacer légèrement ; elle représente en réalité la partie antérieure d'un Botriocéphale. La patrie classique du parasite est la Suisse française et spécialement la région des lacs de Genève, de Neufchâtel, de Bienne et de Morat, où son hôte intermédiaire serait la Lotte; il est également très abondant dans toute la région qui avoisine la Baltique, où son hôte intermédiaire serait surtout le Brochet. Qu'un de ces Poissons infectés de Pléocercoïdes viennent à être mangé cru ou mal cuit, le cou va bourgeon-

ner un Ver adulte. L'importation des Poissons des lacs de Suisse étant fréquente sur le marché de Paris, il en résulte que le Bothriocéphale se rencontre assez fréquemment dans le département de la Seine.

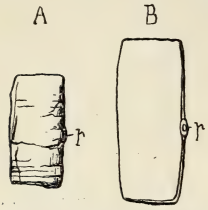


Fig. 268. — A, anneau de Ténia conservé dans l'alcool ; B, anneau placé dans l'eau.

Diagnostic. — Supposons le cas d'un individu qui après l'ingestion de viande de Porc, de Bœuf ou de Poisson a contracté le Ver solitaire. Voyons comment le pharmacien ou le médecin pourront être conduits à faire le diagnostic.

Dans la plupart des cas, le patient ne connaîtra la présence du parasite qu'après l'expulsion par l'anus d'un ou plusieurs anneaux.

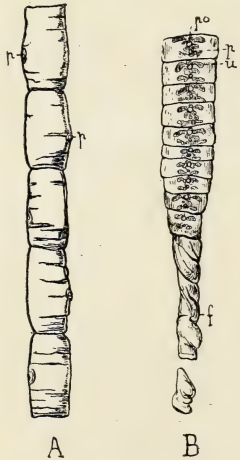


Fig. 269. — Fragments de chaîne : A, de *Tænia solium* ; B, de Bothriocephalus latus.

Souvent il se contentera de les placer dans un morceau de papier et les apportera dans un tel état de dessication que l'on pourra se trouver embarrassé pour y reconnaître un fragment de Ver solitaire. Si au contraire le malade a eu la bonne idée de les placer dans un flacon rempli d'alcool ou mieux d'eau (fig. 268), on pourra faire immédiatement non seulement le diagnostic de Ver solitaire, mais dire même à quelle espèce appartiennent le ou les anneaux que l'on observe.

Chez le *Tænia solium*, les anneaux rendus par le malade se détachent en général par petits groupes que l'on nomme des *fragments de chaînes* (fig. 269, A), et sont presque toujours *expulsés avec les excréments*. Chaque anneau (fig. 271, A) est environ *deux fois plus long que large* (12 mm sur 6 mm) ; *latéralement on observe la papille génitale*. L'*utérus*, très apparent à l'œil nu, se détache en blanc opaque surle reste de l'anneau

plus ou moins transparent ; il présente latéralement *6 à 13 branches* épaisses, peu serrées les unes contre les autres.

Chez le *Tænia saginata*, les anneaux se détachent *isolément* et *spontanément*, sont doués d'actifs mouvements de reptation (fig. 270) et passent fréquemment par l'anus en dehors du moment de la défécation, de sorte que le malade trouvera généralement des anneaux isolés dans sa chemise ou son caleçon. Chaque anneau (fig. 271, B) est environ *trois fois plus long que large* (18 mm sur 6 mm). *La papille génitale est également latérale.* Enfin, l'*utérus* présente latéralement *20 à 30 branches parallèles* très serrées les unes contre les autres.

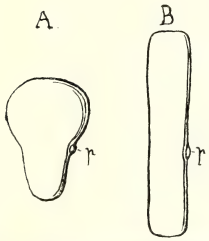


Fig. 270. — Anneau de Ténia inerme à différents états de contraction (A) ou de distension (B) pour montrer ses mouvements de reptation.

Chez le *Botriocephalus latus* les anneaux se détachent aussi par groupes, (fig. 269, B) comme chez le Ténia armé, mais ici *les fragments de chaîne sont beaucoup plus considérables ;* de plus, l'intervalle entre plusieurs expulsions est en général très long. Chaque anneau est *au moins trois fois plus large que long* (5 mm sur 15 mm), mais après la ponte, ils prennent presque l'aspect des anneaux de Ténias, avec cette seule différence qu'ils sont ridés et flétris. L'*utérus* rempli d'œufs *a la forme d'une rosette* de coloration brune. Au niveau de la rosette et par conséquent sur *la ligne médiane de la face ventrale* de chaque anneau, on observe un *double orifice* : l'un qui est le *pore génital* et l'autre l'*orifice de la ponte.*

Nous résumerons cette diagnose dans le tableau suivant (p. 502), qui permettra de reconnaître facilement à quel Ver solitaire on a affaire.

Pour ce qui est de l'utérus, il est en général très visible sur l'anneau frais, mais il deviendra plus facilement visible sur un anneau ou un Cestode conservé dans la solution de formol à 4 % ou mieux dans un mélange formé d'une partie

d'alcool à 90° et de deux parties de la solution de formol à 4°/₀. Il suffira alors de le placer sur un fond noir pour distinguer très facilement l'utérus.

TENIA ARMÉ	TENIA INERME	BOTHRIOCÉPHALE
Anneaux expulsés par fragments de chaîne avec les excréments.	Anneaux se détachant isolément en dehors de la défécation.	Anneaux expulsés par longs fragments.
Anneaux plus longs que larges : 12 × 6 mm.	Anneaux plus longs que larges 18 × 6 mm.	Anneaux plus larges que longs, 5 × 15 mm.
Papilles génitales latérales.	Papilles génitales latérales.	Papilles génitales médio-ventrales.
Utérus à 6-13 branches latérales.	Utérus à 20-30 branches latérales.	Utérus en rosette.

Lorsque le Ver a été expulsé, on le transporte dans de l'eau tiède propre, et on l'y examine avec attention pour voir si la tête existe. Cette recherche est en effet des plus importantes, car, si la tête est restée dans l'intestin, elle va être le point de départ de la formation d'un nouveau Cestode (1).

On cherchera donc la portion du cou qui se présente sous forme d'une partie effilée, se brisant très facilement et pouvant alors passer facilement inaperçue. D'un côté, le cou se continue insensiblement avec le corps ; à son extrémité antérieure libre il supporte une portion renflée, arrondie, qui est

(1) Pour expulser un Ténia en totalité on aura soin, quelque soit le médicament employé, d'ordonner au malade d'*aller à la selle sur un vase rempli d'eau tiède.* Cette partie de l'ordonnance est des plus importantes et doit être signalée tout particulièrement au malade. En effet, si celui-ci va à la selle sans prendre cette précaution, quand le Ténia sera sorti en majeure partie il va peser sur la portion effilée du cou, qui va se briser ; la tête va rester dans l'intestin et va bourgeonner un nouveau Ténia, qu'il faudra expulser de nouveau deux ou trois mois plus tard. Au contraire, si l'on va à la selle sur un vase rempli d'eau tiède, le poids spécifique du parasite sera tout d'abord diminué, le cou ne sera pas brisé et l'animal sortira de lui-même, car il ne demande qu'à quitter l'intestin, qui est devenu un milieu toxique, pour gagner l'eau tiède dont la température lui est très agréable et dans lequel il peut échapper à l'action du médicament.

la tête. Pour mieux l'observer, il suffit de la porter sous le microscope et de l'examiner dans une goutte de glycérine.

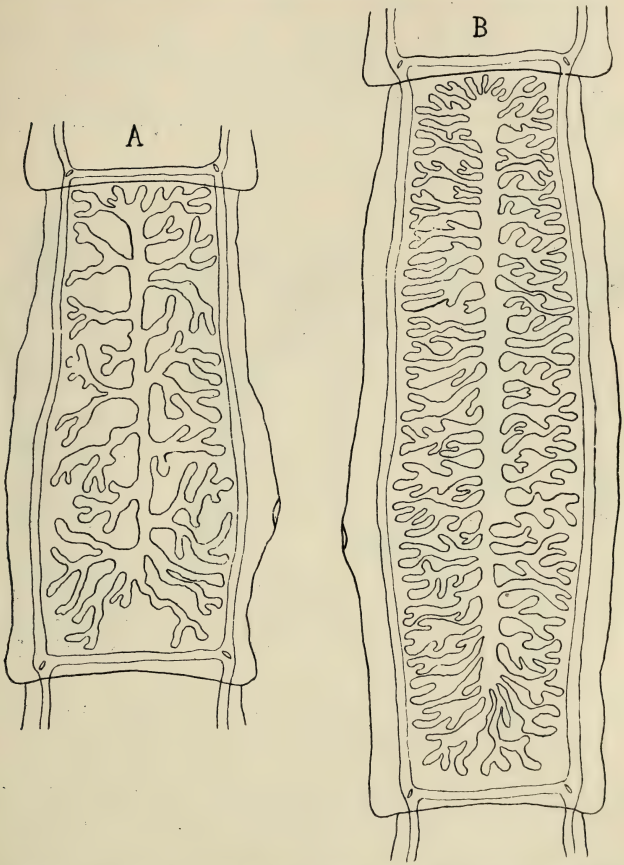


Fig. 271. — Anneaux mûrs de *Tænia solium* (A) et de *Tænia saginata* (B) ; le nombre de ramifications de l'utérus permet de faire le diagnostic entre les deux espèces ; × 5.

Mais le pharmacien ou le médecin ne voudra certainement

pas s'en tenir là. Il sera désireux de savoir si le diagnostic qu'il a pu faire prématurément, lors de l'expulsion des anneaux isolés, est exact. Rien n'est du reste plus simple, et nous allons indiquer rapidement les principaux caractères qui permettront de faire le diagnostic du Ver solitaire.

Le *Tænia solium* présente une longueur moyenne de 2 à 3 m, mais peut atteindre jusqu'à 6 et 8 m. Vue au microscope,

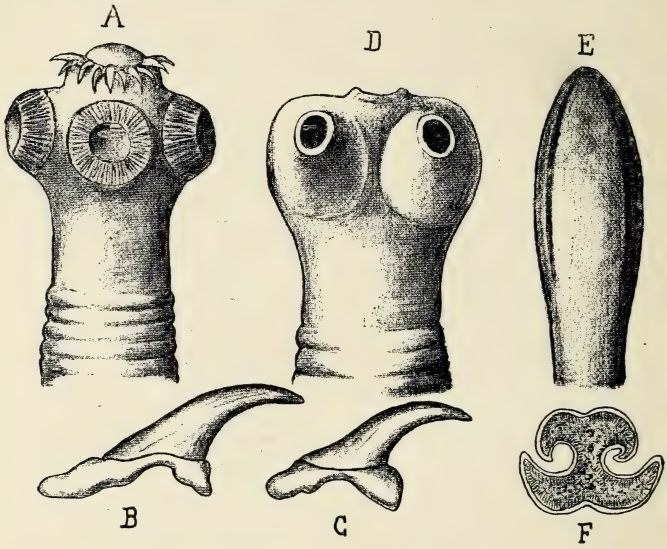


Fig. 272. — A, tête du *Tænia solium* ; B et C, crochets ; D, tête du *T. saginata* ; E, tête du *Bothriocephalus latus* ; F, coupe transversale de la tête du Bothriocéphale pour montrer les bothridies.

la tête est globuleuse, surmontée d'un rostre rétractile entouré à sa base par deux couronnes concentriques de crochets (fig. 272, A, B et C) et porte latéralement quatre ventouses arrondies. Les pores génitaux alternent assez régulièrement d'un anneau à l'autre.

Le *Tænia saginata* est plus long ; sa longueur moyenne est de 3 à 8 m, mais il peut atteindre des dimensions beaucoup

plus considérables. La tête (fig. 272, D) est de forme cubique, sans rostre ni crochets, et les quatre ventouses sont généralement pigmentées de noir. Les pores génitaux alternent plus irrégulièrement.

Le *Bothricephalus latus* est le plus long des Cestodes parasites de l'Homme; il mesure d'ordinaire de 6 à 10 m de long mais il atteint assez souvent 12 à 16 m. La tête ovalaire (fig. 272, E) est parcourue sur presque toute son étendue par deux profondes gouttières, les bothridies, qui jouent le rôle de ventouses (fig. 272, F). Les pores génitaux sont ventraux (fig. 269, B).

Mais si ce sont là les Vers solitaires les plus connus, il ne faut pas oublier que le traitement anthelminthique pourra provoquer l'expulsion d'autre Cestodes, qui pour être plus rares ou plus petits, n'en seront pas moins intéressants.

En 1896, H. Ward décrivait une nouvelle espèce, le *Tænia confusa* qui présente les plus grands rapports avec le *Tænia saginata*, dont il pourrait bien n'être qu'une simple variété à anneaux plus allongés. Ce parasite n'est du reste connu que par deux exemplaires rencontrés à Lincoln (États-Unis) et il est peut-être sage d'attendre de nouveaux cas avant de l'accepter dans les publications didactiques.

Enfin, en 1900, Von Linstow a décrit sous le nom de *Tænia africana* une nouvelle espèce de Ténia représentée par deux exemplaires provenant des possessions allemandes de l'Afrique orientale et qui pourrait bien n'être qu'un *Tænia saginata* fortement contracté.

Ces deux nouvelles espèces nous ont paru trop peu connues pour pouvoir être décrites.

Nous ne tiendrons également pas compte du *Tænia serrata* et du *Tænia marginata* du Chien, que certains auteurs prétendent avoir observés chez l'Homme en Algérie. Les descriptions trop brèves peuvent tout aussi bien s'appliquer au *Tænia solium*. D'ailleurs les essais d'infestation de ces Ténias à l'Homme ont échoué.

Bothriocephalus cordatus. — C'est un parasite du Grœnland, où il serait très fréquent chez le Chien, le Phoque et le Morse. Il mesure en moyenne 1 m de longueur, et comprend environ six cents anneaux. Il ne se distingue guère du *Bothriocephalus latus* que par sa tête, qui présente la forme d'un cœur de carte à jouer ou mieux d'une pointe de flèche.

Diplogonoporus grandis. — Ce parasite n'est encore connu que par un exemplaire incomplet qui a été rencontré au Japon.

Le fragment observé mesurait 10 m ; c'est donc un des plus grands parasites de l'Homme. La tête est inconnue. Le

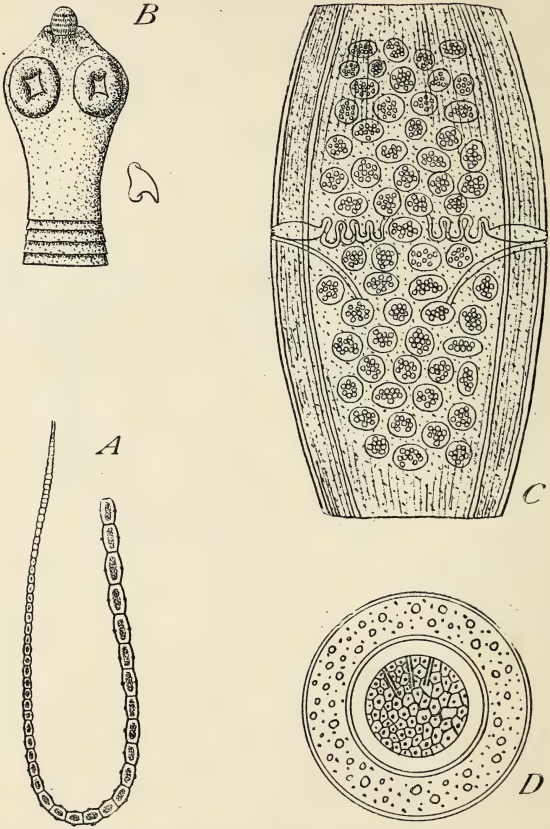


Fig. 273. — *Dipylidium caninum* : A, demi-grandeur naturelle ; B, tête et crochet ; C, anneau mûr montrant les deux pores génitaux et les capsules ovifères ; D, œuf.

Diplogonoporus diffère du Bothriocéphale en ce que sa face ventrale est parcourue par deux sillons longitudinaux dans

le fond desquels débouchent des orifices sexuels. Il y a donc par anneau deux pores génitaux et deux orifices de la ponte, correspondant également à des organes génitaux doubles.

Dipylidium caninum. — Ce parasite, que l'on appelle le plus souvent *Tænia canina,* est un parasite normal du Chien et du Chat, mais il peut aussi s'observer accidentellement chez l'Homme. Il est long de 15 à 35 cm, et large de 1 mm 5 à 3 mm. La tête est petite ; le rostre invaginable est armé de trois à quatre rangs de crochets en forme d'aiguillons de Rosier (fig. 273, B). Les anneaux sont allongés et nettement séparés les uns des autres, ce qui donne au Ténia un aspect moniliforme (fig. 273, A). *Chaque anneau porte deux pores génitaux* (fig. 273, C), l'un au bord droit et l'autre au bord gauche, et ces pores correspondent à des organes sexuels également double pour chaque anneau ; le *Dipylidium* est par conséquent par rapport au *Tænia* ce qu'est le *Diplogonoporus* par rapport au *Bothriocephalus.* Dans les anneaux mûrs l'utérus se fragmente en poches arrondies ou *capsules ovifères* renfermant chacune une moyenne de 8 à 10 œufs.

Fig. 274. — *Cryptocystis* ou larve du *D. caninum.*

Les anneaux mûrs sortent spontanément par l'anus et se dessèchent au milieu des poils qui entourent cet orifice. Les œufs peuvent alors être avalés par les Insectes qui vivent dans le pelage du Chien et en particulier par le Pou *(Trichodectes canis)* et surtout par la Puce *(Pulex serraticeps).* L'embryon pénètre alors dans la cavité générale de l'Insecte et s'y transforme en une forme larvaire spéciale qui a reçu le nom de *Cysticercoïde ou Cryptocystis* (fig. 274). Le Chien, en pourchassant et déglutissant ses parasites, s'infeste ainsi continuellement. Mais on comprend facilement aussi qu'en jouant avec un Chien ou un Chat, des enfants pourront facilement avaler une Puce, qui, en sautant, sera venue se noyer dans un bol de lait ou une assiette de soupe. Ainsi s'explique la fréquence relative de ce parasite chez l'enfant.

Hymenolepis nana. — Ce parasite, comme son nom l'indique, est le plus petit des Cestodes parasites de l'Homme. Il est long

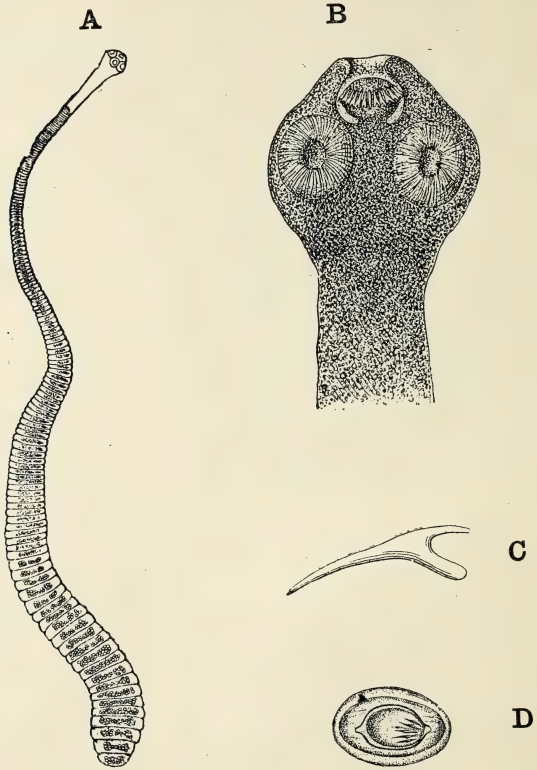


Fig. 275. — *Hymenolepis nana* ; A, d'après LEUCKART, × 12 ; B, tête d'après R. BLANCHARD ; C, crochet ; D, œuf.

de 10 à 15 mm sur une largeur de 0 mm 5, et est formé de cent cinquante à deux cents anneaux (fig. 275, A). La tête est

surmontée d'un rostre rétractile muni d'une seule couronne de crochets(fig. 275,B). On n'observe qu'un pore sexuel par anneau et tous les pores sexuels sont situés d'un même côté du corps. Ce Ver est très voisin, sinon identique à l'*H. murina* qui se

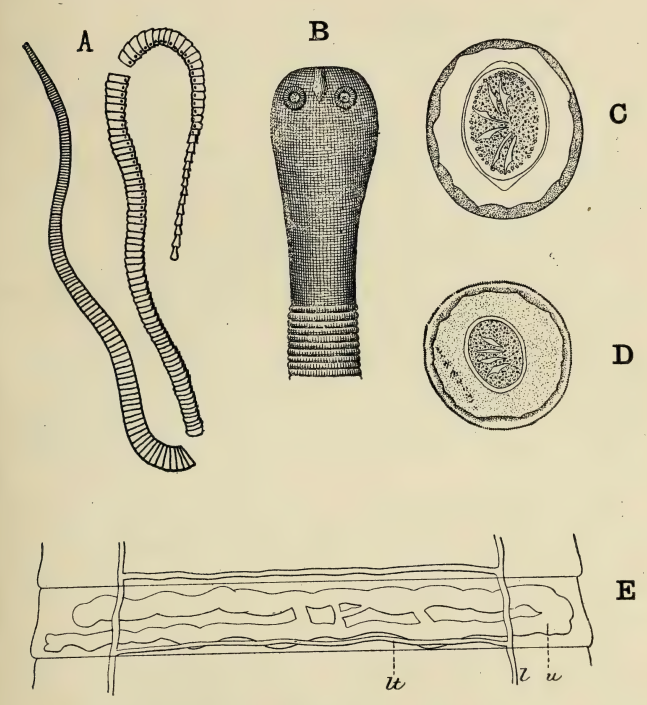


Fig. 276. — *Hymenolepis diminuta* ; A, fragments de chaîne ; B, tête d'après Zschokke ; C, D, œufs ; E, anneau mûr, d'après Zschokke : *u*, utérus.

rencontre chez différents Rongeurs (Rat, Souris, Mulot, Lérot).

La larve, qui est aussi un *Cysticercoïde*, se développerait, d'après Grassi, dans les villosités intestinales du même hôte. Sa répartition

géographique est considérable, ce qui n'a pas lieu de nous étonner s'il est réellement identique à l'*H. murina*, le Rat et la Souris, espèces cosmopolites, ayant pu le transporter partout. C'est là un fait important, car il ne faudrait pas croire, malgré sa petite taille, que ce soit là un parasite inoffensif. Quand il existe dans l'intestin un petit nombre d'exemplaires, ils peuvent naturellement passer inaperçus, mais lorsqu'ils sont au nombre de plusieurs centaines, ou de plusieurs milliers, comme dans certains cas, ils peuvent produire les mêmes troubles que les plus grandes espèces de Ténias et souvent des troubles beaucoup plus considérables par suite de la grande irritation de la muqueuse intestinale dans laquelle sont fixés des quantités de parasites.

Hymenolepis diminuta. — C'est un parasite très voisin du précédent, mais de beaucoup plus grande taille. Il mesure en moyenne 20 à 40 cm et est formé de huit cents à mille anneaux. La tête possède une petite dépression où se cache un rudiment de rostre (fig. 276, B). Ici encore on n'observe qu'un pore sexuel par anneau, et tous les pores sexuels sont situés d'un même côté du corps.

C'est aussi un parasite commun chez les Rongeurs, mais dont le *Cysticercoïde* semble se développer chez certains Insectes, ce qui explique la rareté du parasite chez l'Homme, pour lesquels les Insectes ne constituent guère qu'un aliment d'exception. Les enfants étant moins difficiles sur le choix de leurs aliments, on comprend aisément que l'*Hymenolepis diminuta* n'ait encore été rencontré que chez eux.

Hymenolepis lanceolata. — C'est un Cestode de forme lancéolée, long de 3 à 13 cm, large de 5 à 18 mm (fig. 277, A). La tête (fig. 277, B), très petite, présente un rostre armé d'une couronne de 8 crochets longs, de 31 à 35 μ (fig. 277, C). Les pores génitaux sont marginaux et unilatéraux.

C'est un parasite normal de l'Oie et du Canard ; il a pour hôtes intermédiaires différents petits Crustacés d'eau douce. Deux exemplaires ont été expulsés à Breslau par un enfant de douze ans.

Davainea madagascariensis. — Ce Cestode, n'a pas encore été observé à Madagascar, ainsi que son nom paraîtrait l'indiquer ; il est toutefois probable qu'il y existe. Il a été rencontré dans les îles qui avoisinent Madagascar, ainsi qu'à Bangkok et dans la Guyane anglaise.

Il est long de 15 à 30 cm et est formé de trois cents à six cents anneaux plus larges que longs. La tête est munie d'une double couronne de crochets entourant un rostre assez volumi-

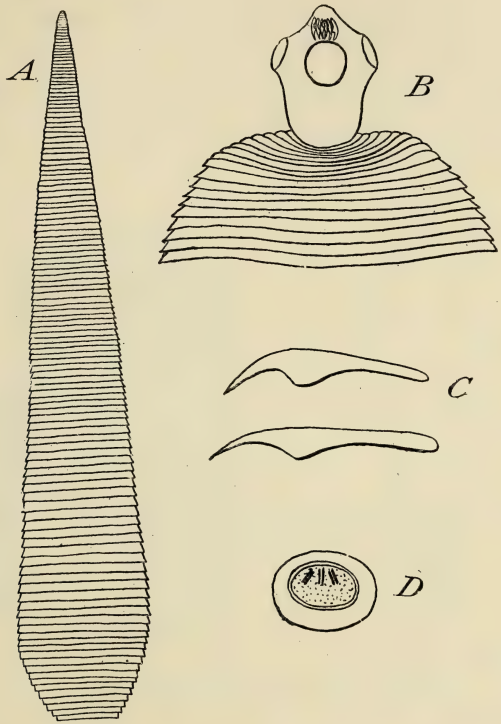


Fig. 277. — *Hymenolepis lanceolata* : A, grandeur naturelle ; B. tête grossie 100 fois ; C, crochets ; D, œuf, × 300.

neux. Ce rostre est invaginable et ressemble alors à une cinquième ventouse. Les ventouses peuvent aussi présenter de petits crochets. Toutefois on se rappellera que les crochets

des *Davainea* sont très caduques, de telle sorte qu'il peut arriver qu'on n'en trouve pas la moindre trace (fig. 278). Les pores sexuels sont unilatéraux, et, à la suite d'une fragmentation de l'utérus arrivé à maturité, les œufs s'agglomèrent en amas arrondis constituant ainsi des capsules ovifères analogues à celles du *Dipylidium caninum,* mais les capsules sont beaucoup plus grosses, sont accolées les unes aux autres et renferment un beaucoup plus grand nombre d'œufs (fig. 279). La forme larvaire est inconnue. C'est un parasite d'autant plus intéressant à connaître que, comme l'a montré le professeur

Fig. 278. — Tête du *Davainea madagascariensis,* d'après R. Blanchard.

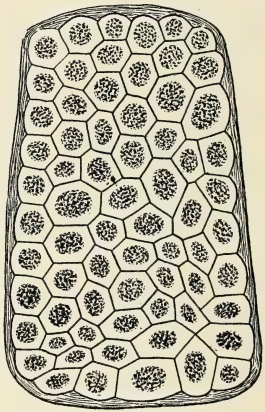


Fig. 279. — Anneau mûr du *Davainea madagascariensis.*

R. Blanchard, c'est le seul représentant chez l'Homme d'un groupe de Cestodes particulier aux Oiseaux.

Davainea asiatica. — Il n'en existe qu'un seul exemplaire, sans tête et non entièrement mûr ; il a été récolté chez un individu habitant le localité d'Aschabad (Russie d'Asie, au voisinage de la frontière septentrionale de la Perse). L'exem-

plaire mesure 3 mètres de longueur ; le nombre des anneaux est d'environ 750. Les pores génitaux sont tous situés d'un même côté du corps. Enfin l'utérus est divisé en 60 à 70 grosses poches ovifères polyédriques.

Sous le nom de *Tænia hominis* on connait une tête de Cestode provenant de la même localité et qui pourrait bien être la

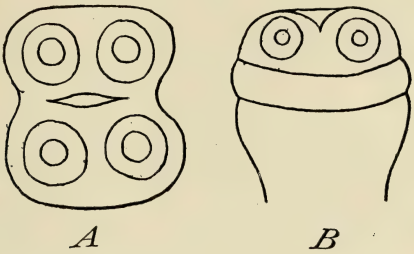


Fig. 280. — *Tænia hominis* : A, tête vue de face ; B, profil ; d'après VON LINSTOW.

tête du *Davainea asiatica*. Cette tête (fig. 280) porte un rostre rudimentaire inerme et est caractérisée par un repli annulaire situé immédiatement en arrière des ventouses.

Tableau analytique pour la détermination des têtes des Cestodes parasites de l'Homme [1].

1	Crochets	2
	Pas de crochets	5
2	1 rang de crochets	3
	2 rangs de crochets	4
	3 à 4 rangs de crochets (50 à 60) longs de 6 à 15 μ	*D. caninum.*
3	8 crochets longs de 31 à 35 μ	*H. lanceolata.*
	Environ 26 crochets longs de 15 μ	*H. nana.*

(1) Les têtes du *Davainea asiatica* (peut-être *T. hominis*) et du *Diplogonoporus grandis* sont inconnues.

4 { Environ 90 crochets long de 18 μ. *D. madagascariensis* (1).
  { 22 à 32 crochets longs de 120 à 170 μ. . . . *T. solium.*

5 { 4 ventouses. 6
  { 2 bothrydies. 7

6 { Petit rostre interne, ventouses petites, cou large . . . . . *H. diminuta.*
  { Pas de rostre, larges ventouses souvent pigmentées de noir, cou effilé . . . . . *T. saginata.*

7 { Tête ovalaire. . . . . *B. latus.*
  { Tête en forme de cœur de carte à jouer. . *B. cordatus.*

Tableau analytique pour servir à la détermination des Cestodes parasites de l'Homme, expulsés sans la tête.

1 { Pore génital marginal. 2
  { Pore génital ventral. 8

2 TÆNIADÉS { Pore génital unique 3
  { Pore génital bilatéral; capsules ovifères. . *Dipylidium caninum.*

3 { Pore génital unilatéral. 4
  { Pore génital alterne. 7

4 { Utérus occupant tout l'anneau. 5
  { Utérus formé de capsules ovifères 6

5 { Animal long de 10 à 15 mm. . . . *Hymenolepis nana.*
  { Animal long de 3 à 13 cm. . . . . *H. lanceolata.*
  { Animal long de 30 cm. . . . . *H. diminuta.*

6 { Animal long de 30 cm. . *Davainea madagascariensis.*
  { Animal long de 3 m. . . . . *D. asiatica.*

7 { Utérus peu ramifié (6 à 13 branches). . . *Tænia solium.*
  { Utérus très ramifié (20 à 30 branches). *Tænia saginata.*

---

(1) On se rappellera que ces crochets essentiellemnte caducs peuvent ne pas exister ; la tête est alors simplement caractérisée par l'invagination du rostre, qui constitue une sorte de cinquième ventouse impaire et par les ventouses proprement dites qui sont disposées par paires.

8 Bothriocéphalidés. { Pore génital unique 9
Pore génital double. . *Diplogonoporus grandis.*

9 { Corps long 1 m environ . . *Bothriocephalus cordatus.*
Corps long de plusieurs mètres. *Bothriocephalus latus.*

Détermination des Cestodes d'après leurs œufs. — Le diagnostic des Cestodes peut aussi se faire par la découverte fortuite de leurs œufs dans les matières fécales. Sauf pour le Bothriocéphale, il faut qu'un anneau se rompe avant son expulsion au dehors.

L'œuf du *Bothriocephalus latus* (fig. 281) est le seul qu'on pourra normalement rencontrer. Nous avons en effet signalé précédemment que ce Cestode possède des orifices spéciaux pour la ponte. Celle-ci se produit donc dans l'intestin même et les œufs se trouvent par suite dans les selles. L'œuf mesure 75μ sur 55μ; la membrane est relativement mince et légèrement brunâtre, le contenu grossièrement granuleux. En l'examinant attentivement, on aperçoit un clapet à l'une des extrémités (comme pour les œufs de Trématodes); ici encore on pourra mettre cet opercule en évidence par l'addition d'une goutte de potasse.

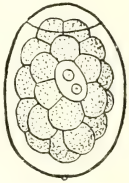


Fig. 281. — Œuf du *Bothriocephalus latus*; × 400.

L'œuf du *Tænia solium* (fig. 282, A et B) est de forme arrondie et mesure 30μ de diamètre. Il est constitué par une membrane épaisse présentant une fine striation en lignes concentriques et par un contenu granuleux à l'intérieur duquel on distingue six crochets; ce contenu granuleux est l'*embryon hexacanthe* qu'il est facile de mettre aussi en évidence à l'aide d'une goutte de la solution de potasse.

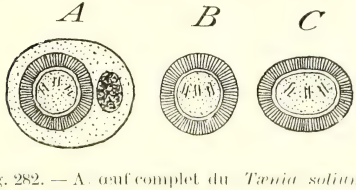


Fig. 282. — A, œuf complet du *Tænia solium*; B, C, embryons hexacanthes contenus dans la coque; B, œuf du *T. solium*; C, œuf du *T. saginata*.

L'œuf du *Tænia saginata* (fig.282, C) s'en distingue en ce qu'il est généralement de forme ovalaire.

L'œuf du *Dipylidium caninum* (fig. 273, D) présente une forme globuleuse; il mesure 45μ de diamètre. Il n'offre que des enveloppes transparentes qui permettent de distinguer sans difficulté, l'embryon hexacanthe.

L'œuf de l'*Hymenolepis nana* (fig. 275, D) est ovalaire et mesure de 30 à 50μ de longueur. Il est pourvu de trois membranes transparentes et écartées l'une de l'autre; la membrane externe et la membrane interne sont seules résistantes, tandis que la membrane moyenne est fortement plissée. La membrane interne est en forme de citron; l'embryon est généralement sphérique.

L'œuf de l'*Hymenolepis diminuta* (fig. 276, C et D), est un peu plus gros; il mesure 60 à 90μ de longueur. Son enveloppe externe est jaunâtre, épaissie et délicatement striée dans le sens de l'épaisseur; l'embryon est elliptique.

L'œuf du *Davainea madagascariensis* mesure 40μ de longueur; il est entouré de deux membranes transparentes dont l'externe présente à chaque pôle un prolongement pointu. Les œufs adhèrent les uns aux autres par ces prolongements et constituent de la sorte les masses opaques que l'on distingue dans l'anneau mûr au centre des capsules ovifères.

Anomalies des Cestodes. — Les Cestodes présentent de fréquentes anomalies et le Ténia inerme semble être particulièrement remarquable à cet égard.

La *coloration noire* ou *ardoisée* de certains Cestodes serait due à l'action de médicaments ingérés par le malade et en particulier à des sels de mercure, de fer et de bismuth. Elle peut être produite également par les pigments biliaires et par l'hémoglobine. Il faut donc s'attendre à observer cette anomalie chez les individus atteints d'ankylostomose.

Le *Ténia trièdre* doit être considéré comme un individu tératologique résultant de la fusion longitudinale de deux individus. Il existe une partie commune ou crête, résultant de cette fusion, et deux bords libres (fig. 284), de sorte que, sur une coupe transversale, l'ensemble offre une forme en Y (fig. 285). La tête est pourvue de six ventouses (fig. 283).

La *Ténia moniliforme* est dû à des phénomènes de contraction musculaire ; les anneaux sont presque entièrement séparés et ne tiennent plus l'un à l'autre que par une étroite bande médiane constituée par les deux lames cuticulaires accolées l'une à l'autre (fig. 286).

Quand la segmentation vient à manquer sur une certaine longueur on a ce que l'on appelle le *Tænia fusa*. Quand cette anomalie ne porte que sur 2 ou 3 anneaux, on observe simplement un *anneau*

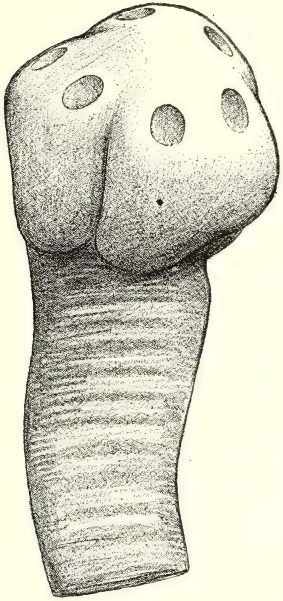


Fig. 283.

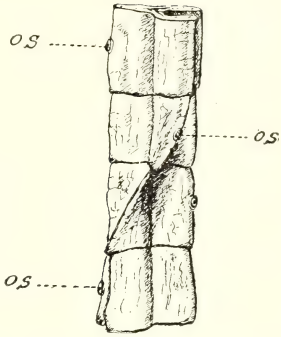


Fig. 284.

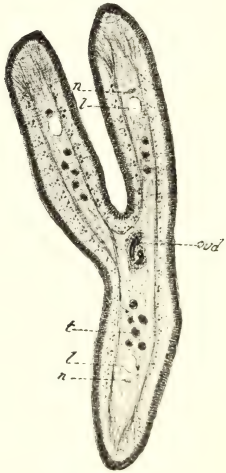


Fig. 285.

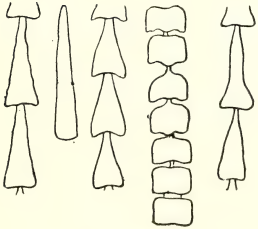


Fig. 286.

Fig. 283 : tête de Ténia trièdre, d'après Neveu-Lemaire ; 284 et 285 : fragment et coupe transversale de Ténia triedre, d'après Cattaert ; fig. 286 : Ténia moniliforme, d'après Neumann.

à pores génitaux multiples. On peut observer tous les intermédiaires entre la fusion et la séparation complète des anneaux (fig. 287).

Fig. 287.

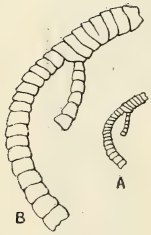


Fig. 288.

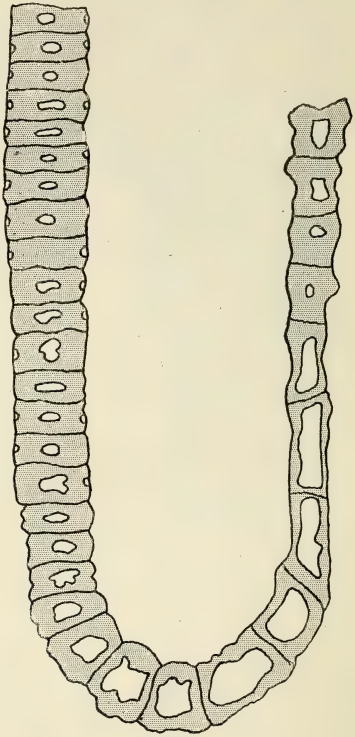


Fig. 289.

Fig. 287 : fragment de Ténia présentant un anneau à division incomplète et à pore génital double et au-dessous un anneau intercalaire ; fig. 288 : Ténia bifurqué ; fig. 289 : Ténia fenestré à perforation centrale, d'après L. Collin.

Les *anneaux intercalaires* constituent une anomalie fréquente qui tient à un trouble transitoire de la zone génératrice des anneaux (fig. 287).

La *bifurcation de la chaîne* est un trouble analogue qui peut persister un certain temps (fig. 288).

Enfin le *Ténia fenestré* ou perforé est un Ténia dont le corps présente des perforations de distance en distance. Cette perforation peut se faire de deux façons. Le plus souvent elle occupe le centre de l'anneau qui se trouve réduit à un simple cadre ; cette perforation interannulaire semble occasionnée par la rupture précoce de l'utérus. La perforation intercalaire serait due à ce que la déhiscence des anneaux commence dans la partie médiane au lieu de commencer latéralement.

NÉMATODES.

Ascaris lombricoïdes. — C'est le plus commun des Vers intestinaux de l'Homme. Il habite normalement l'intestin grêle. C'est un Ver cylindrique, légèrement jaunâtre, et terminé en pointe à ses deux extrémités. Le mâle mesure, en moyenne 15 cm de longueur et se reconnaît à son extrémité postérieure enroulée ; du cloaque subterminal sortent deux spicules. La femelle (fig. 290), longue de 20 à 30 cm sur 5 mm d'épaisseur, a l'extrémité caudale conique et droite ; la vulve est située vers le tiers antérieur du corps dans une espace annulaire légèrement rétréci ; l'anus est subterminal.

Lorsqu'on supposera la présence d'Ascaride dans l'intestin, le diagnostic pourra en être fait par l'examen microscopique des matières fécales qui permettra de décéler la présence des œufs. L'œuf de l'Ascaris lombricoïdes est, en effet, très caractéristique (fig. 291). Il est ovoïde, de coloration jaune brunâtre, long de 50 à 75 μ sur 40 à 60 μ de large. Il est entouré de deux enveloppes : l'interne, lisse et résistante ; l'externe, constituée par une couche albumineuse, transparente et mamelonnée, ce qui donne à l'œuf un aspect mûriforme. On notera, toutefois, que la couche externe se dissout rapidement dans l'eau.

Les Ascarides sont, en général, expulsés isolément ou en petit nombre, par l'anus. Parfois, cependant, ils peuvent exister en assez grand nombre dans l'intestin, et produire des

Fig. 290.

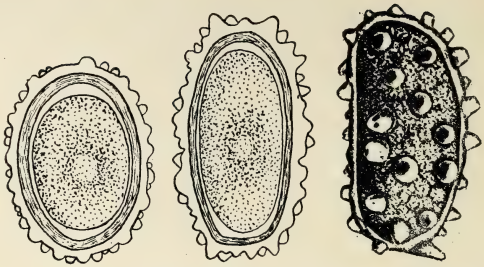


Fig. 291.

Fig. 292.

Fig. 290 : *Ascaris lumbricoïdes* femelle ; demi grandeur naturelle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *v*, vulve. — Fig. 291 : œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* ; × 400. — Fig. 292 : Ascarides noués les uns aux autres par un cheveu.

cas d'obstruction intestinale. Ils peuvent alors être rendus en grand nombre. Tel est le cas rapporté par le professeur R. Blanchard et figuré ci-contre (fig. 292). Quatre des parasites, étroitement noués les uns aux autres, étaient maintenus en cette position par les inflexions d'un long cheveu, avalé fortuitement par le malade. Il en résultait ainsi, un noyau central, autour duquel, s'étaient enroulés 72 Ascarides. Le tout fut rejeté en une seule fois, après ingestion de santonine, alors que les médecins se préparaient à recourir à la laparotomie.

Certains auteurs ont indiqué que, dans les points où siègent les Ascarides, il n'est pas rare d'observer un léger ramollissement de la muqueuse intestinale et une fine injection vasculaire semblable à celle de l'entérite érythémateuse. Leroux a signalé de plus, dans un intestin renfermant 83 Ascarides, de petits points ayant l'apparence de piqûres entourées d'un petit cercle rouge. Enfin, dans les cas d'ascaridiose du Chien, Friedberger et Fröhner signalent également au niveau de la muqueuse tuméfiée et catarrhale de nombreux petits points arrondis, noirâtres, au centre desquels est une dépression ulcérative, entourée d'une zone saillante. Mais Davaine n'admet pas que ces lésions puissent être dues à l'action de l'Ascaride, parce que les mâchoires du parasite ne pourraient, d'après lui, s'exercer sur un objet situé en avant, mais seulement sur un objet introduit dans l'orifice buccal. Cette manière de voir n'est pas acceptée aussi positivement par tout le monde et l'un de nous (Guiart) a eu l'occasion d'observer un fait qui lui permet d'être plus affirmatif. Dans la campagne de l'*Hirondelle* de 1888, S. A. S. le prince de Monaco a capturé, dans le voisinage des Açores, un Dauphin dont l'estomac renfermait un très grand nombre d'*Ascaris conocephalus*. Or, certains de ces parasites étaient fixés sur la muqueuse, et le bouton céphalique, profondément incrusté dans les tissus, s'y était taillé une sorte de cupule assez profonde, présentant des aspérités suffisantes pour permettre à l'animal de s'y fixer solidement avec les dents. La figure 293 montre l'animal en place, et, dans le voisinage, l'une des cupules d'où le

parasite a été extirpé. Cette cupule est un véritable moulage de l'extrémité céphalique de l'*Ascaris* et elle est assez profonde pour que la muqueuse soit sérieusement lésée en ce point. Ces lésions sont certainement identiques à celles observées par Leroux chez l'Homme et par Friedberger et Fröhner chez le Chien. Or, il se trouve précisément que l'armature buccale de cet *Ascaris conocephalus* est absolument semblable

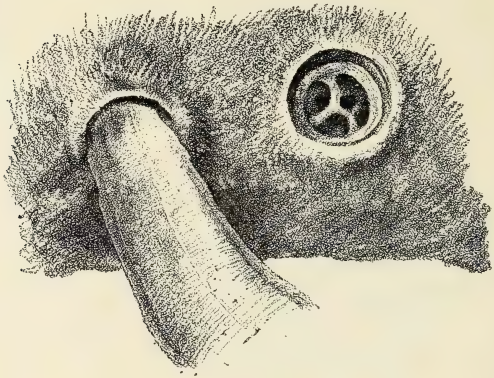


Fig. 293. — *Ascaris conocephalus* fixé sur la muqueuse de l'estomac du Dauphin.

à celle de l'*Ascaris lumbricoïdes* de l'Homme. Il est donc très vraisemblable que ce que fait l'un, l'autre peut le faire également, et nous sommes par conséquent en droit d'admettre que l'Ascaride est parfaitement capable d'entamer la muqueuse intestinale ou du moins stomacale.

Depuis cette observation, Guiart a eu l'occasion d'observer de nombreux *Ascaris* fixés sur la muqueuse de différents animaux. Nons savons du reste aujourd'hui que les Vers intestinaux se nourrissent non de matières fécales, mais de

sang, et, en ce qui concerne les Ascarides on peut s'en rendre compte en traitant leur tube digestif par le ferricyanure de potassium et l'acide chlorhydrique : il se produit la réaction du bleu de Berlin par suite de l'absorption du fer provenant de l'hémoglobine du sang. On observe du reste de temps en

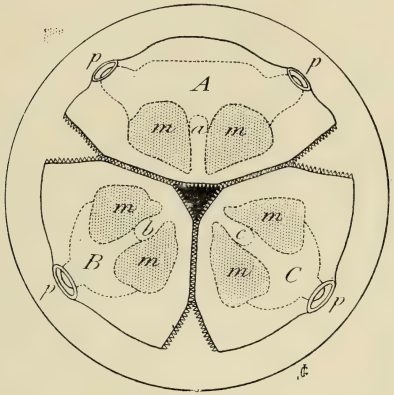


Fig. 294. — *Ascaris lombricoïdes ;* tête vue de face : A, B, C, mâchoires ; dentées sur leur bord libre ; *a*, *b*, *c*, culs de sac pharyngiens ; *m*, insertions des muscles masticateurs ; *p*, papilles sensorielles.

temps le rejet d'Ascarides roses ou franchement rouges ; ce sont des parasites qui ont été expulsés alors qu'ils étaient encore gorgés de sang.

Cette fixation des *Ascaris* nous explique qu'ils puissent produire des ulcérations de la muqueuse, qui pourront servir de porte d'entrée à différentes Bactéries pathogènes. C'est ainsi, comme nous le verrons plus loin, qu'ils peuvent se faire les agents d'inoculation de différentes entérites et en parti

culier de l'appendicite et de la fièvre typhoïde (surtout chez les enfants).

Fig. 295. — *Ascaris canis* : *a*, mâle et *b*, femelle, grandeur naturelle ; *c*, *d*, tête vue de face et de profil.

C'est le moment de noter également les migrations de l'*Ascaris*. De l'intestin grêle où il vit normalement, il peut émigrer hors de l'intestin, soit naturellement par l'anus, soit en remontant par l'estomac et l'œsophage jusque dans le pharynx, d'où il peut être expulsé au dehors par la bouche ou les fosses nasales, voire même par la trompe d'Eustache et l'oreille, comme il peut aussi s'engager dans le larynx et aller produire des accès de suffocation mortelle (1). De l'intestin il peut aussi remonter les voies biliaires pour aller former des abcès du foie. Il peut enfin, grâce à ses mâchoires (fig. 294), perforer complètement la paroi intestinale et tombant dans la cavité péritonéale produire une péritonite mortelle qui sera le plus souvent mise sur le compte d'une fièvre typhoïde ou d'une appendicite ; mais, à l'autopsie, en cherchant bien dans le pus qui remplira la cavité péritonéale on devra trouver un Ascaris plus ou moins macéré. Si cette perforation se produit au niveau d'une anse intestinale herniée il se produira le plus souvent un foyer de péritonite enkystée sous forme d'un abcès sous-cutané dont l'ouverture permettra la sortie d'un ou plusieurs Ascarides (abcès vermineux).

---

(1) Ce fait en particulier est très important à connaître en médecine légale, la mort étant le plus souvent attribuée à une toute autre cause.

Ascaris canis. — De temps en temps, il arrivera de rencontrer dans les matières fécales de l'Homme, ce parasite qui vit normalement dans l'intestin du Chien et du Chat. Il est beaucoup plus petit que le précédent (fig. 295) : le mâle est long de 4 à 6 cm et large de 1 mm ; la femelle est large parfois de 2 mm, longue de 6 à 12 cm atteignant même 18 à 20 cm. Cet Ascaride est essentiellement caractérisé par deux crêtes aliformes (fig. 295, *c* et *d*), qui sont de simples replis cuticulaires, situés de chaque côté de la tête, sur une longueur de 2 à 4 mm. Ces crêtes donnent à la tête une forme de cœur renversé ; de plus, la tête est elle-même repliée en forme de crochet.

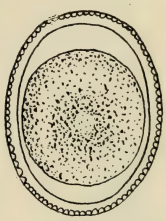


Fig. 296. — Œuf de l'*Ascaris canis* ; × 400.

L'œuf, à peu près sphérique (fig. 296), mesure 68 à 72 μ de diamètre. L'enveloppe albumineuse externe, présente des saillies formant un élégant réseau, qui donne à l'ensemble l'aspect très caractéristique d'une graine de Pavot : on notera qu'ici, encore, cette couche albumineuse se détruit rapidement dans l'eau.

Ascaris maritima. — L'unique exemplaire connu a été observé au Groënland. Il s'agissait d'une jeune femelle, longue de 4 cm et large de 1 mm présentant un rudiment de crête, en arrière de l'appareil labial (fig. 297). Ce parasite semble se rapprocher de l'*A. transfuga* de l'Ours blanc. C'est certainement un parasite accidentel de notre espèce.

Fig. 297. — Tête d'*Ascaris maritima*, d'après LEUCKART.

Oxyurus vermicularis. — Contrairement à l'Ascaride, c'est un Ver de très petite taille (fig. 298). Le mâle ne mesure guère que 3 à 5 mm de longueur, et la femelle 9 à 12 mm. L'extrémité céphalique (fig. 299, *b*) est ornée d'un renflement, qui lui donne l'aspect du bout d'ambre d'une pique turque, l'extrémité caudale est enroulée chez le mâle et très effilée chez la femelle. C'est un parasite très commun chez les enfants. Il ne vit pas dans le gros intestin, comme on le croit géné-

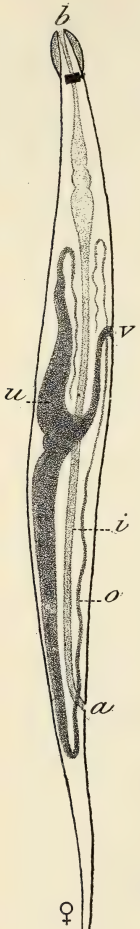


Fig. 298. — Oxyures, grandeur naturelle ♂, mâle; ♀, femelle.

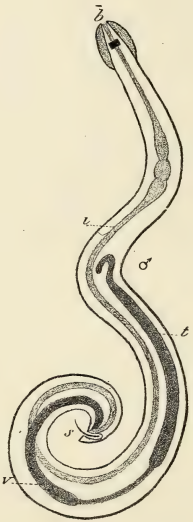


Fig. 299. — *Oxyurus vermicularis*, ♀, femelle ; ♂, mâle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *i*, intestin ; *o* ovaire ; *s*, spicule ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vulve chez la femelle et vésicule séminale chez le mâle.

ralement : son véritable habitat est l'intestin grêle. C'est là qu'il grandit et s'accouple. Le mâle meurt aussitôt après l'accouplement, est expulsé avec les excréments et passe ainsi le plus souvent inaperçu. Les femelles gorgées d'œufs, descendent alors le long du gros intestin et viennent se fixer, pour pondre, dans les replis de la muqueuse qui avoisinent l'anus. C'est alors que se manifeste le prurit anal bien connu, qui a pour caractère de s'accentuer au moment du coucher. Parfois les Oxyures sont tellement nombreux qu'ils sortent au dehors et gagnent le vagin chez la femme (voir plus loin) ou même se fixent dans la peau des cuisses et de l'abdomen en donnant naissance à une Oxyurose cutanée encore peu connue, sur laquelle nous aurons également à revenir plus loin.

Nous savons de plus que non content de se

fixer dans la muqueuse de l'intestin, l'Oxyure peut aussi en perforer la paroi pour aller constituer des kystes ou des abcès de la cavité abdominale ou de la région périanale. Ils peuvent aussi jouer un rôle dans certains cas d'appendicite. Enfin il est bon de noter que leur présence en grand nombre dans l'intestin peut amener une anémie assez grave, s'accompagnant de troubles réflexes inquiétants.

Nous rappelons, à titre d'indication, que pour débarrasser un malade de ses Oxyures on ne devra pas se contenter des lavements recommandés par tous les traités de médecine ou de thérapeutique, mais il faudra avant tout chasser les parasites existant dans l'intestin grêle.

L'œuf de l'Oxyure (fig. 300) est lisse, et mesure 50 à 55 μ de longueur sur 20 à 25 μ de largeur. Vue de profil, la face ventrale paraît aplatie, et la face dorsale bombée. Il parcourt les premières phases de son développement, dans l'utérus même, et au moment de la ponte, il renferme souvent un embryon en forme de têtard, constitué par un corps ovoïde volumineux, terminé par une queue effilée, repliée sous la face ventrale.

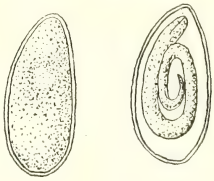


Fig. 300. — Œufs d'Oxyure, embryonné et non embryonné, × 400.

Mais, si l'œuf séjourne dans l'intestin, le développement de l'embryon gyniriforme peut continuer et il peut s'allonger énormement pour revêtir la forme de l'adulte. Aussi, dans les matières fécales fraîches, trouve-t-on, fréquemment des œufs renfermant des embryons complètement développés. A cette période, les embryons sont longs d'environ 140 μ. Après le dessèchement des matières fécales, les œufs embryonnés, sont entraînés par le vent, et viennent avec les légumes et les fruits dans le tube digestif de l'Homme.

La recherche des Oxyures ou de leurs œufs dans les matières fécales peut être utile, non seulement en médecine ou en chirurgie, comme nous le verrons tout à l'heure, mais encore en médecine légale. C'est ainsi qu'une vieille femme, ayant été assassinée à Lyon en 1898, six individus furent inculpés, dont deux, Nouguier et

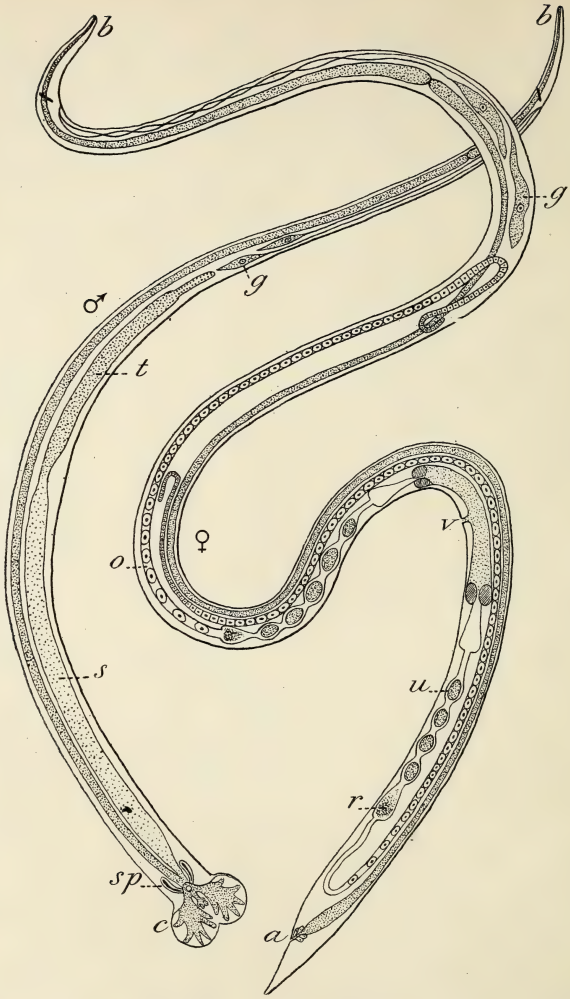


Fig. 301. — *Strongylus subtilis*, ♂ mâle et ♀ femelle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *c*, bourse copulatrice ; *g*, glandes cervicales ; *o*, ovaire ; *p*, spicules ; *r*, réceptacle séminal ; *t*, testicule ; *u*, utérus *v*, vulve × 50.

Gaumet soutenaient qu'ils n'avaient pas pris part à l'assassinat. Or, l'un des assassins ayant déféqué sur le lit, on avait constaté que le bloc fécal renfermait une vingtaine d'Oxyures femelles. Le professeur Lacassagne rechercha donc quel était celui des six inculpés qui était porteur d'Oxyures, et des prises de matière fécale, faites directement au niveau de l'anus, démontrèrent à plusieurs reprises, que seul, Gaumet, portait des Oxyures, comme le démontrait le grand nombre des œufs dans les préparations microscopiques. D'autres preuves accablant Nouguier, Nouguier et Gaumet furent condamnés à mort et exécutés. Dans des circonstances analogues on devra se guider sur ce cas, très intéressant, et rechercher si l'un des accusés ne possède pas un parasite identique à celui dont l'adulte où les œufs auront été rencontrés dans les matières fécales.

Strongylus subtilis. — C'est un Strongle microscopique, trouvé par Looss en 1895 à Alexandrie et au Caire, dans le contenu intestinal d'un grand nombre de Fellahs (fig. 301). Le mâle, pourvu de deux spicules, est long de 4 à 5 mm; la femelle longue de 5 à 7 mm est beaucoup plus abondante que le mâle. L'œuf est ovale, enveloppé d'une coque très mince, et mesure 63 μ sur 41 μ (fig. 302).

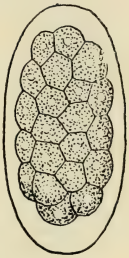


Fig. 302.— Œuf du *Strongylus subtilis*; × 400.

En raison de la bouche inerme, des petites dimensions et du petit nombre des individus, Looss le considère comme n'étant pas pathogène. Cependant, ce parasite avait déjà été rencontré au Japon par le professeur Ogata, de Tokio, au cours d'une épidémie ressemblant au typhus exanthématique. Le professeur I. Ijima en ayant trouvé des centaines dans le tube digestif, pense que le parasite a pu jouer un rôle pathogène. Or, il serait beaucoup plus vraisemblable d'incriminer les 37 *Ascaris lumbricoïdes* du cas d'Ogata, d'autant plus qu'ici, encore, on trouve signalé au niveau de l'estomac et de l'intestin, les points ecchymotiques typiques, par où le parasite a pu inoculer les Bactéries pathogènes dans la muqueuse intestinale.

Uncinaria duodenalis. — L'*Uncinaria duodenalis* ou *Ankylostome* compte parmi les Helminthes les plus répandus, mais nous verrons tout à l'heure qu'on ne le rencontre que chez les individus exerçant certaines professions. La femelle, longue de 7 à 18 mm, se termine en pointe à l'extrémité postérieure et, à l'œil nu, se distingue difficilement de l'Oxyure femelle. Le mâle, au contraire, long de 6 à 11 mm, est facilement reconnaissable, parce qu'il s'évase à l'extrémité postérieure en une *bourse copulatrice*, dans l'épaisseur de laquelle le microscope permet de voir des fais-

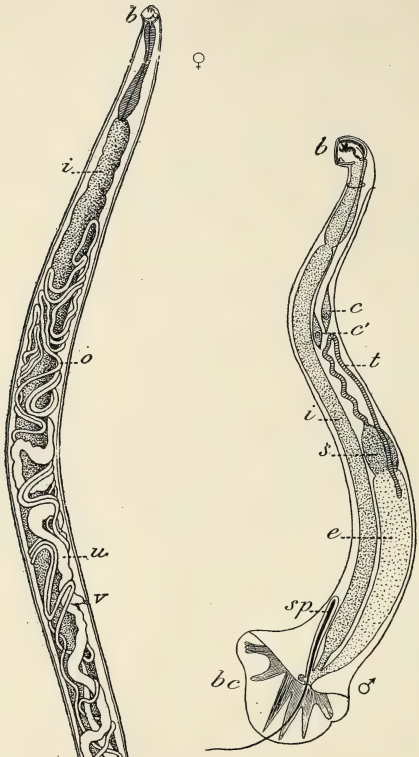


Fig. 303. — *Uncinaria duodenalis* : ♂, mâle ; ♀, femelle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *bc*, bourse copulatrice ; *c*, glande cervicale ; *c'* gl. céphalique ; *e*, conduit éjaculateur ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *s*, vésicule séminale ; *sp*, spicule ; *t*, testicule ; *u*, utérus ; *v*, vulve ; × 10.

ceaux musculaires, qui se distribuent d'une façon caractéristique (fig. 303, ♂).

C'est une sorte de pavillon (fig. 304, B) formé par un repli circulaire du tégument, dont le bord est divisé en quatre lobes inégaux par des échancrures peu profondes ; le lobe dorsal est plus petit ; les lobes latéraux sont les plus grands ; le lobe ventral, de taille intermédiaire, est notablement plus large que le dorsal. L'épaisseur de la paroi de la bourse est parcourue par onze côtes rayonnantes, dont la disposition est caractéristique pour chaque espèce. La côte dorsale ou postérieure est impaire, toutes les autres étant symétriques; elle se bifurque à son extremité et chaque branche se divise à son tour en trois digitations. De chaque côté de la côte dorsale se sépare une autre côte, la première côte latérale, qui se porte dans la région postérieure du lobe latéral correspondant. La partie moyenne du lobe latéral est encore parcourue par trois grosses côtes, qui se séparent en divergeant d'un tronc commun : ce sont les deuxième, troisième, et quatrième côtes latérales. Enfin le tronc de ces trois dernières côtes émet par sa base une cinquième côte latérale, appelée encore côte ventrale, qui vient se terminer au niveau de l'échancrure qui sépare le lobe ventral des lobes latéraux. Cette dernière côte est elle même profondément échancrée à son extrémité. Les côtes sont des prolongements des faisceaux musculaires longitudinaux et permettent à l'animal d'étaler ou de contracter sa bourse copulatrice, qui peut ainsi jouer le rôle d'organe de fixation pendant l'accouplement. C'est une sorte de ventouse qui permet au mâle de se fixer solidement au niveau de la vulve sur le corps de la femelle. Les deux individus accouplés prennent alors l'aspect d'un Y, dont l'une des branches et le pied sont représentés par la femelle et l'autre branche par le mâle. L'accouplement dure vraisemblablement plusieurs jours.

En avant (fig.303, *b*), on observe une capsule buccale chitineuse armée de crochets et de lames tranchantes, qui permettent à l'animal de déchirer la muqueuse pour se gorger de sang (fig. 304, A). Les saignées répétées, produites par de nom-

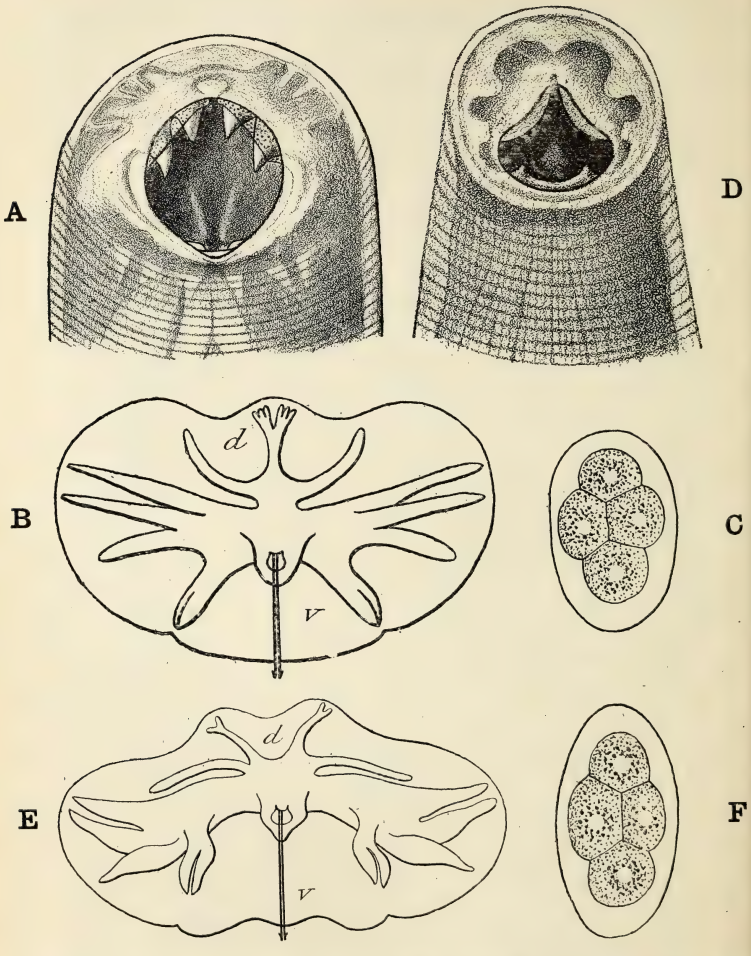


Fig. 304. — Caractères différentiels entre l'*Uncinaria duodenalis* (A, B, C) et le *Necator americanus* (D, E, F) ; A et D, tête vue de face pour montrer la disposition de l'armature buccale d'après Looss ; B et E, bourse copulative pour montrer la disposition des côtes : *d*, bord dorsal, *v*, bord ventral ; C et F, œufs grossis 400 fois.

breux parasites, jointes à l'absorption de produits toxiques sécrétés par le parasite, provoquent une anémie pernicieuse connue généralement sous les noms de *chlorose d'Egypte* ou *d'anémie des mineurs*.

L'œuf de l'Ankylostome (fig. 304, C) possède un contour régulièrement elliptique et au moment de la ponte, la segmentation du vitellus est à peine commencée. L'œuf possède une coquille très mince et mesure environ 50 à 60μ de longueur, sur 30 à 40 de largeur. Dans les selles, on trouvera donc des œufs au stade de segmentation à 2, 4 ou 6 cellules.

L'œuf évacué avec les excréments (fig. 305, *a* à *d*) continue à se développer dans ceux-ci ou dans la terre humide

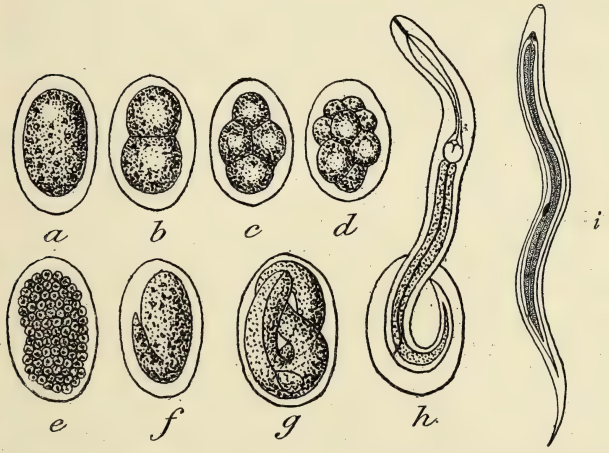


Fig. 305. — Développement de l'œuf de l'Ankylostome, d'après GRASSI et PARONA : *a* à *d*, dans les matières fécales ; *e* à *h* en culture ; *h*, larve rhabditiforme sortant de l'œuf; *i*, larve strongyloïde enkystée, d'après PERRONCITO.

(fig. 305, *e* à *g*). Il en sort bientôt un embryon (fig. 305, *h* et *i*) qui vit parfaitement dans l'eau vaseuse ou dans la boue, mais que l'eau pure ne tarde pas à faire périr. Il sera donc amené dans le tube digestif de l'Homme par la boue

souillant les mains ou les objets portés ensuite à la bouche. Cette évolution nous permet de comprendre pourquoi le parasite se rencontre de préférence chez les mineurs, les ouvriers des rizières, les terrassiers, les briquetiers, les potiers, etc. Il en résulte aussi qu'on peut faire disparaître le parasite en forçant les ouvriers à aller à la selle dans les récipients étanches, et en veillant à ce que leurs aliments ne soient pas déposés à terre et à ce qu'ils se lavent bien les mains avant de manger.

Necator americanus. — Ce nouvel Ankylostome a été décrit en 1902 aux Etats-Unis par W. Stiles. Il se distingue du précédent par sa capsule buccale (fig. 304, D) qui ne présente pas de crochets, mais deux lèvres semi-lunaires proéminentes. La bourse copulatrice (fig. 304, E) est également caractérisée par le lobe dorsal qui est double; la côte dorsale s'est fendue jusqu'à la base, elle est également double et chacune de ses branches est simplement bipartite. Son œuf (fig. 304, F) semble être un peu plus allongé. Cette espèce à été rencontrée aux Etats-Unis, au Brésil, à Porto-Rico, à Cuba et enfin chez un Chimpanzé de l'Afrique occidentale, d'où elle pourrait bien être originaire.

Œsophagostomum Brumpti. — Sclérostomien recueilli par Brumpt, en 1902, dans des tumeurs du gros intestin d'un Nègre africain habitant les bords du fleuve Omo. Les femelles, encore jeunes, trouvées dans ces nodules, mesuraient 8 mm 5 à 10 mm de long sur 300 μ de large. Vestibule oral saillant formé par un bourrelet cuticulaire armé de lamelles couvergentes dirigées en avant et en dedans; six papilles céphaliques. Œsophage en forme de massue, long de 500 μ. Renflement cuticulaire ventral en arrière du vestibule oral. Parasite voisin des Œsophagostomes de l'intestin des Ruminants, des Porcs, des Edentés et des Primates. Se rapproche surtout de l'*Œsophagostomum apiostomum* des Macaques, dont il ne diffère guère que par une plus petite taille et l'absence de saillie à la vulve et à l'anus.

Triodontophorus deminutus. — Sclérostomien provenant de l'intestin d'un Nègre de Mayotte. Long de 1 cm en moyenne sur un 1/2 mm de large. Capsule buccale subglobuleuse entourée en avant de papilles céphaliques et armée intérieurement de trois dents mousses constituées par le prolongement du revêtement chitineux de l'œsophage .Œsophage court, d'environ 700 μ. Bourse caudale du

mâle à bord très finement denticulé, formée de deux grands lobes latéraux réunis par un petit lobe postérieur; côtes identiques à celles des Œsophagostomes. Voisin des *Triodontophorus minor* et *serratus* du gros intestin des Equidés.

Physaloptera caucasica. — Espèce décrite en 1902 par Von Linstow et observée une seule fois dans l'intestin de l'Homme, chez un habitant du Caucase. Bouche entourée de deux lèvres latérales portant chacune trois papilles et des dents. Extrémité postérieure du mâle en forme de lancette par suite d'un repli de la cuticule; dix paires de papilles en arrière du cloaque; spicules inégaux. Femelle à extrémité postérieure arrondie, vulve au sixième antérieur du corps. Mâle long de 14 mm sur 750 μ de large; femelle longue de 27 mm sur 1 mm de large.

Trichocephalus trichiurus. — Le Trichocéphale (fig. 307) est caractérisé comme son nom l'indique par son extrémité céphalique, effilée comme un cheveu. Le mâle qui mesure 3 cm 5 à 4 cm 5 se reconnaît à son extrémité postérieure enroulée; du cloaque terminal, sort un entonnoir membraneux, qui entoure le spicule unique. La femelle, qui mesure de 3 cm 5 à 5 cm se reconnaît à ce que la partie postérieure renflée est simplement arquée. La partie antérieure effilée est caractérisée par l'existence d'un *corps cellulaire* (*c*); celui-ci est formé de grosses cellules glandulaires, empilées les unes sur les autres et creusées en gouttière sur la face ventrale pour recevoir l'intestin moyen (fig. 306). Ce corps cellulaire semble jouer le rôle d'une glande digestive. Ce parasite habite surtout le cæcum, où il se rencontre avec une certaine fréquence, bien qu'il soit cependant inconnu de la plupart des étudiants et des médecins. On le rencontre rarement dans les matières fécales, parce qu'il se fixe fortement dans la paroi de l'intestin par sa partie effilée, qui s'engage plus ou moins profondément sous la muqueuse. Il semble donc mieux adapté que tout autre à servir d'agent inoculateur, aussi l'a-t-on incriminé surtout dans l'appendicite et la fièvre typhoïde comme

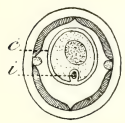


Fig. 306. — Coupe transversale de la portion effilée du Trichocéphale pour montrer les rapports du corps cellulaire (*c*) et de l'intestin (*i*).

nous le verrons plus loin. Il est tellement abondant dans cette dernière affection que nous conseillons vivement à ceux qui

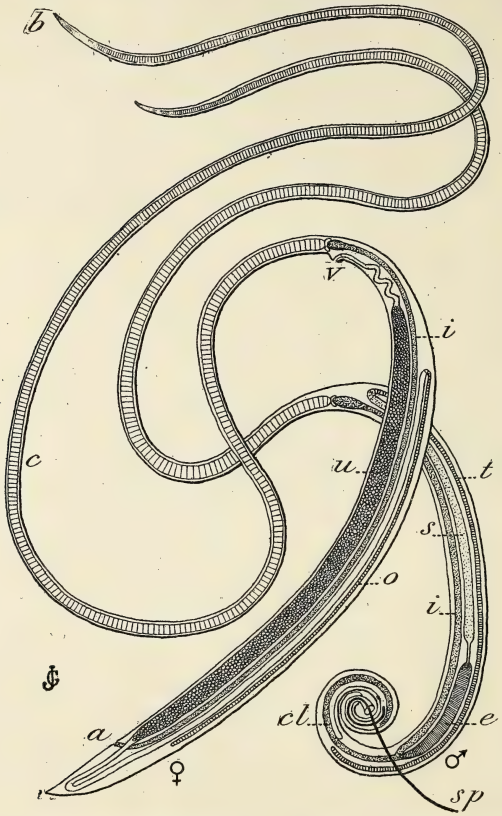


Fig. 307. — *Trichocephalus trichiurus :* ♂, mâle ; ♀, femelle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *c*, portion effilée renfermant le corps cellulaire ; *cl*, cloaque ; *é*, canal éjaculateur ; *i*, intesiin ; *o*, ovaire ; *s*, vésicule séminale ; *sp*, spicule, *t*, testicule ; *u* utérus ; *v*, vulve ; ×8.

voudraient l'étudier de le rechercher dans l'intestin des typhiques ou de chercher ses œufs dans leurs selles.

L'œuf du Trichocéphale est tout ce qu'il y a de plus caractéristique et un médecin serait impardonnable de ne pas savoir le reconnaître dans les matières fécales. Cet œuf (fig. 308) mesure 50 μ sur 25 et est en forme de Citron. Il est pourvu d'une coque brillante et résistante, de couleur jaune brunâtre ou franchement brune présentant à chaque pôle, un bouton plus effilé homogène et brillant, mais décoloré. L'œuf est pondu sans avoir subi aucune segmentation, et c'est dans cet état qu'on le rencontre dans les matières fécales.

Fig. 308. — Œuf du Trichocéphale, × 400.

Trichinella spiralis. — Le diagnostic de la trichinose peut se faire, au début, par l'examen des matières fécales, les adultes et les embryons vivant un certain temps dans le tube digestif. En effet, aussitôt que la viande de Porc trichinée est ingérée, les kystes sont détruits par le suc gastrique et les larves qu'ils renferment sont mises en liberté dans l'estomac. De là elles passent dans l'intestin, où dans l'espace de deux jours elles arrivent à l'état adulte. La Trichine adulte (fig. 309) est un Ver de petite taille : le mâle mesure 1 mm 5 de longueur et la femelle 3 mm. Comme chez le Trichocéphale, l'intestin moyen présente la particularité d'être contenu dans un corps cellulaire, creusé en gouttière et formé de grosses cellules, empilées l'une sur l'autre, qui jouent le rôle de glandes digestives. La femelle est vivipare; il n'existe qu'un seul ovaire et qu'un seul utérus, et la vulve se trouve vers le cinquième antérieur du corps. L'utérus très volumineux peut renfermer un nombre considérable d'embryons. Le mâle ne possède pas de spicules, mais au moment de l'accouplement, le cloaque tout entier se dévagine au dehors, et joue le rôle d'organe copulateur. De plus il existe deux appendices coniques dont l'extrémité libre est tournée du côté de la face ventrale et qui constituent comme les deux mors d'une pince ; le mâle peut ainsi maintenir la femelle pendant l'accouplement. Cet accouplement a lieu dans l'in-

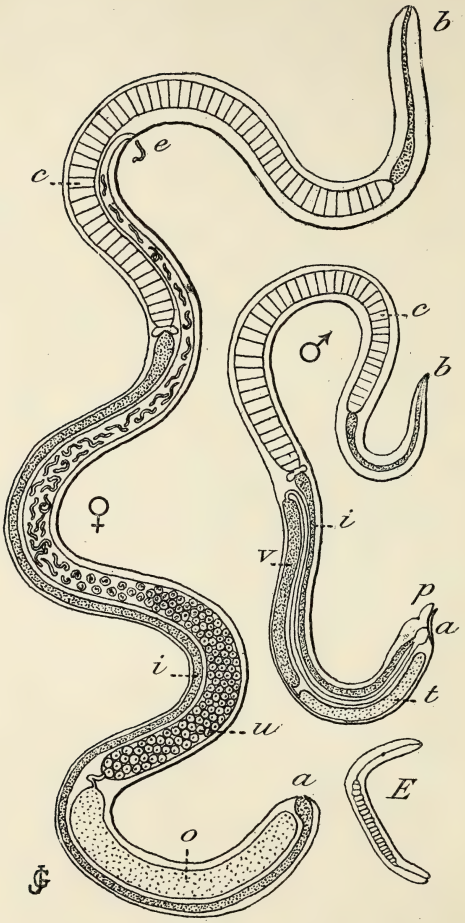


Fig. 309. — Trichines adultes grossies 100 fois : ♂, mâle ; ♀, femelle ; *a*, anus ; *b*, bouche ; *c*. corps cellulaire ; *e*, embryon ayant franchi la vulve ; *i*, intestin ; *o*, ovaire ; *p*, papilles copulatrices ; *t*, testitule ; *u*, utérus ; *v*, vésicule séminale ; E, embryon libre fortement grossi.

testin, après quoi le mâle meurt et est entraîné avec les matières fécales dans lesquelles on pourra le rencontrer. La ponte commence vers le sixième jour après l'infestation; elle dure un mois environ et l'on estime à 10 ou 15.000 le nombre d'embryons auxquels chaque femelle peut donner naissance. Il sera donc fréquent, pendant cette période, de rencontrer des embryons (fig. 309, E) dans les matières fécales. Ce sont de petits embryons, obtus en avant, effilés en arrière, mesurant 90 à 100 μ de longueur, sur 6 μ de largeur. L'expulsion des adultes et des embryons avec les matières fécales peut durer 6 semaines à 2 mois; on pourra surtout observer facilement les embryons, s'agitant en masse au milieu du mucus intestinal.

Si tous les adultes et tous les embryons de Trichine étaient ainsi expulsés au dehors, la trichinose ne serait pas une affection bien grave. Mais en réalité, nous verrons (voir Peau) que les embryons, grâce à leur ténuité et à leur agilité, perforent la paroi intestinale et tombent dans les origines des lymphatiques ou des veines, d'où ils arrivent finalement dans les capillaires intra-musculaires. Ils sortent alors par une véritable diapédèse et s'enkystent dans le tissu conjonctif intermusculaire. Il y a plus, car les femelles pour assurer la persistance de leur progéniture traversent fréquemment elles-mêmes la paroi intestinale et gagnent par la voie lymphatique une plaque de Payer ou un ganglion mésentérique qui les empêchent d'aller plus loin. Elles pondent alors; les petits embryons franchissent facilement la barrière opposée à la femelle par le tissu lymphoïde et ils arrivent ainsi dans les gros vaisseaux lymphatiques, dans le sang et finalement dans les muscles.

En résumé, on voit que l'examen des matières fécales ne pourra permettre le diagnostic de la trichinose que durant la première période de la maladie, période pendant laquelle on pourra croire à un catarrhe gastro-intestinal ou le plus souvent à une fièvre typhoïde. Les symptômes que l'on observe alors se comprennent du reste aisément, l'intestin ne pouvant se laisser franchir impunément par des miliers de para-

sites sans réagir. Mais si l'on examine attentivement le malade, on constatera qu'il n'existe ni épistaxis, ni taches rosées, ni congestion pulmonaire. De plus, vers le septième jour, on verra se développer un volumineux œdème du visage et des paupières; on pourra croire à une néphrite parenchymateuse, mais on ne trouvera pas d'albumine dans les urines. C'est alors qu'en présence d'une affection à marche aussi bizarre, on devra songer à la possibilité de la trichinose et faire un examen de matières fécales. Si l'on trouve des adultes ou des embryons, on sera fixé sur le diagnostic et l'on devra ordonner des purgatifs répétés pour chasser immédiatement tous les parasites contenus dans l'intestin et les empêcher d'aller infester les muscles. Si l'examen des matières fécales a été négatif, on le renouvellera à plusieurs reprises et en l'absence de tout indice microscopique, on attendra l'apparition des douleurs rhumatoïdes pour prélever un fragment de muscles dans lequel on trouvera les larves enkystées (voir Peau).

Strongyloïdes stercoralis. — C'est un petit Nématode, trouvé en 1876 à l'hôpital de Saint-Mandrier à Toulon par le Dr Normand, dans les matières fécales de soldats renvoyés de Cochinchine pour diarrhée grave. Le parasite fut décrit par le professeur Bavay, sous le nom d'*Anguillule stercorale*. Puis, un peu plus tard, à l'autopsie d'un homme mort de cette même diarrhée de Cochinchine, le Dr Normand trouve, dans l'intestin même, une deuxième forme de Nématode qui fut décrit par Bavay sous le nom d'*Anguillule intestinale*. Ce n'est qu'en 1882 que Leuckart montra qu'il s'agissait d'une alternance de générations et que les deux parasites décrits par Bavay ne constituaient, en réalité, que deux phases évolutives d'une seule et même espèce.

L'Anguillule intestinale (fig. 310) est la forme vraiment parasite. Elle est constituée par des femelles parthénogénétiques; elle est longue de 2 mm, large de 34 μ. Le corps est arrondi aux deux extrémités ; l'utérus contient toujours une dizaine d'œufs ovalaires, jaunes verdâtres, longs de 50 à 58 μ sur 30

à 34 μ de large et parfaitement isolés les uns des autres, ce qui donne à l'utérus un aspect moniliforme tout à fait carac-

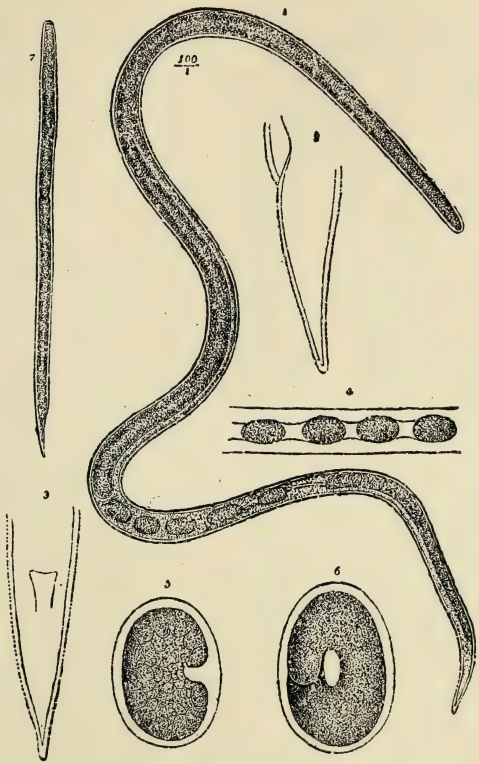


Fig. 310. — Anguillule intestinale, d'après Bayay ; 1, femelle adulte grossie 100 fois ; 2, queue vue de profil, 3, queue vue par la face ventrale ; 4, tronçon du corps montrant les œufs dans l'utérus ; 5, 6, œufs grossis 400 fois ; 7, larve strongyloïde provenant de l'Anguillule stercorale et se transformant en Anguillule intestinale.

téristique. D'après Askanazy, les femelles fécondées pénètrent sous la muqueuse de l'intestin pour y pondre. De ces œufs naissent des embryons, mais ceux-ci, à l'inverse de ceux

des Trichines gagnent la lumière de l'intestin où on les trouve en grand nombre. Ceci nous explique, du reste, le cas de Teissier, où les embryons d'Anguillule s'étant trompés de direction arrivaient dans le sang, au lieu d'être toujours expulsés par les matières fécales. Mais, les œufs peuvent être également pondus dans le contenu intestinal de sorte que chez les individus dont l'intestin renferme l'Anguillule intestinale, on peut trouver à la fois des œufs et de petits embryons, dont le nombre est parfois si considérable que chaque gouttelette de matière fécale en renferme de 4 à 6 et qu'on peut évaluer a plus d'un million leur nombre dans chaque selle. Les œufs sont longs de 50 à 60 μ sur 30 à 35 μ de large, ont un corps extrêmement mince et renferment toujours un embryon plus ou moins développé (fig. 310, 5 et 6). Les embryons sont dits *rhabditiformes,* parce que leur œsophage présente deux renflements, réunis par une portion plus étroite comme cela se rencontre chez le genre *Rhabditis.*

Si on abandonne les matières fécales à la température ambiante, même en été, elles ne continuent pas leur évolution ; elles muent et restent enveloppées dans leur vieux tégument, comme dans un kyste, en attendant des conditions plus favorables. Au contraire, si les matières diarrhéiques sont placées dans une étuve à 35°, l'animal sort de sa mue et augmente de taille en même temps que ses organes reproducteurs achèvent rapidement de se développer. On a dès lors des mâles et des femelles. L'Anguillule stercorale (fig. 311) a l'extrémité postérieure plus effilée, l'œsophage est rhabditiforme, et le bulbe postérieur est muni d'une armature chitineuse en forme d'Y, constitué par 3 dents ; l'anus est à la base de la queue. Le mâle est long de 0 mm 7, épais de 35 μ ; sa queue est recourbée en crochet et porte deux spicules. La femelle est longue de 1 mm, large de 50 μ et la queue est très effilée ; les œufs éclosent dans l'utérus qui occupe la plus grande partie du corps. Chaque femelle donne naissance à 30 ou 40 petits. Ce sont des embryons rhabditiformes, analogues à ceux de la première génération. Mais, quand ils ont atteint une longueur de 0 mm 55, ils subissent une mue et devien-

nent semblables à de jeunes Strongles, d'où le nom de *larves strongyloïdes* qu'on leur donne généralement. Cette seconde forme est caractérisée encore par la forme de l'œsophage, qui devient cylindrique et s'allonge presque jusqu'au milieu du corps. Ramenée dans le tube digestif de l'Homme, cette larve continue son développement et devient une Anguillule intestinale.

Après avoir été considéré comme l'agent pathogène de cette forme particulière de dysenterie que l'on appelle la diarrhée de Cochinchine, le *Strongyloïdes stercoralis*, tend à être considéré aujourd'hui comme inoffensif, parce que certains auteurs ont constaté qu'il n'existe pas dans tous les cas de diarrhée et qu'on peut le rencontrer en Cochinchine, chez la plupart des Européens, sans qu'ils soient pour cela porteurs de diarrhée. Toutefois, Sonsino a montré que lorsqu'elle se multiplie à l'excès chez l'Homme, l'Anguillule peut entraîner une entérite intense, suivie d'une anémie capable de mettre la vie en danger et Donnon,

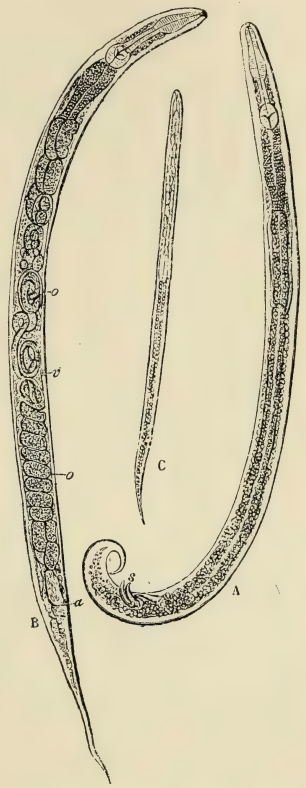


Fig. 311. — Anguillule stercorale, grossi 100 fois, d'après Perroncito : A, mâle ; B, femelle ; C, larve strongyloïde devant se transformer en Anguillule intestinale : *a*, anus ; *o*, œufs ; *s*, spicules ; *v*, vulve.

Golgi et Monti ont décrit les altérations épithéliales et le processus inflammatoire que le parasite peut produire au niveau de la muqueuse intestinale. Il est donc permis de croire que l'état catarrhal de la muqueuse intestinale, déterminé par la présence du parasite en grand nombre, peut très bien ouvrir la porte à l'infection dysentérique, infection qui ne se produira naturellement que du jour où le Bacille dysentérique sera amené dans l'intestin avec l'eau de boisson.

L'association si fréquente de l'Anguillule avec l'Ankylostome ne peut qu'augmenter l'intensité des troubles provoqués par ce dernier et en particulier l'anémie.

Gordiens.

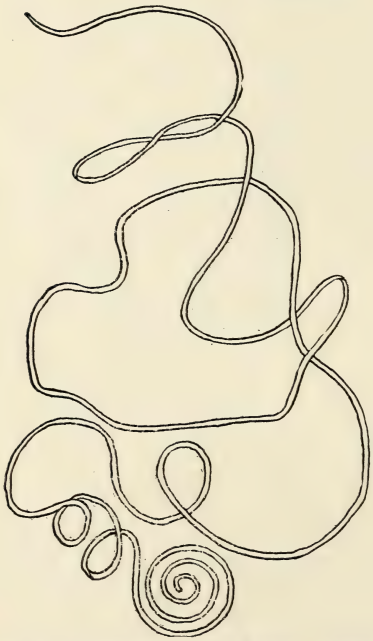


Fig. 312. — *Gordius aquaticus* femelle, grandeur naturelle, d'après Neveu-Lemaire.

Les Gordiens (fig. 312) sont des Vers filiformes, très allongés, ordinairement bruns ou noirâtres, qui peuvent être avalés accidentellement avec l'eau de boisson et qui, après un habitat plus ou moins long dans l'estomac ou dans l'intestin sont évacués, un beau jour, soit par vomissement soit avec les matières fécales. Nous avons déjà vu précédemment (p. 433) qu'on en connaissait actuellement neuf cas, sur lesquels le parasite fut évacué

4 fois par l'anus, après avoir provoqué dans le tube digestif des coliques et des troubles réflexes divers.

Acanthocéphales.

Les Acanthocéphales ou Echinorhynques sont des Vers ronds qui paraissent voisins des Nématodes, mais dont on

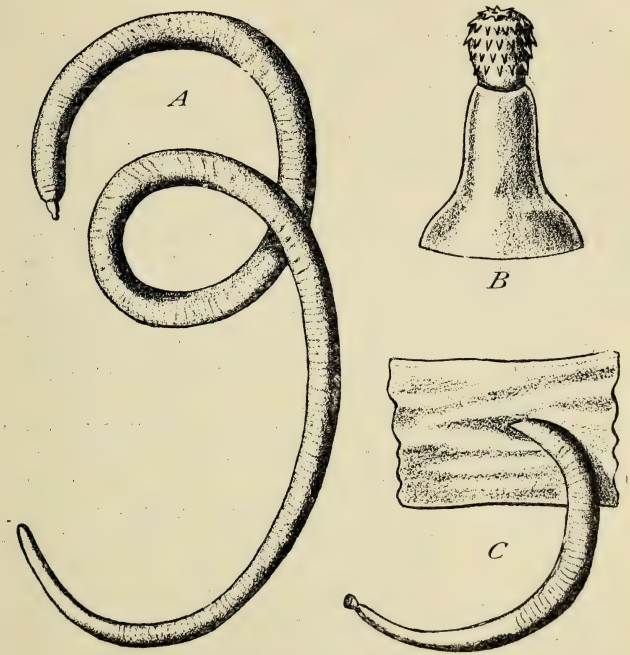


Fig. 313. — *Gigantarhynchus gigas*, d'après Raillet ; A, femelle, grandeur naturelle ; B, extrémité céphalique grossie 10 fois pour montrer la trompe ; C, mâle, grandeur naturelle, fixé à l'intestin du Porc.

ne connait guère les affinités. On les reconnaîtra facilement en ce qu'ils possèdent à l'extrémité antérieure du corps une

trompe rétractile, souvent assez volumineuse, et armée de nombreux crochets (fig. 313, B). Cette trompe leur sert d'organe de fixation et leur permet de se fixer fortement dans la paroi de l'intestin. Les femelles sont généralement beaucoup plus grandes que les mâles. Les Echinorhynques sont des parasites rares de l'espèce humaine et ne sont pas facilement entraînés au dehors par les matières fécales, mais on devra savoir reconnaître leurs œufs dans ces dernières.

Gigantorhynchus gigas. — C'est un parasite fréquent dans l'intestin du Porc, du Sanglier et du Pécari. D'après LINDEMANN il serait également commun chez l'Homme sur les rives du Volga. Le mâle (fig. 313, C) mesure 6 à 10 cm de longueur, sur 3 à 5 mm de largeur ; la femelle (fig. 313, A) mesure 20 à 35 cm et plus de longeur, sur une largeur à peu près semblable. Le corps d'un blanc laiteux, cylindroïde bien que légèrement atténué en arrière, montre après la mort des rides transversales irrégulières, qui lui donnent un aspect annelé. La trompe, presque globuleuse (fig. 313, B), garnie de 5 à 6 rangées de crochets recourbés en arrière, est rétractile dans une sorte de cou beaucoup plus grêle que le corps.

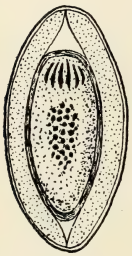


Fig. 314. — Œuf du *Gigantorhynchus gigas*, × 400.

L'œuf oblong, presque cylindrique, est long de 87 à 100 μ, lisse, pourvus de 3 enveloppes dont la moyenne est la plus épaisse. L'embryon est plus long que l'œuf, de sorte que son extrémité effilée est repliée dans la coque ; la partie antérieure porte 4 crochets analogues à ceux des Ténias adultes, et un certain nombre d'autres, plus petits, ou même en forme de simples épines (fig. 314).

Si ce parasite est rare chez l'Homme dans nos pays, bien que fréquent chez le Porc, c'est parce qu'il a pour hôte intermédiaire le Ver blanc, c'est-à-dire la larve du Hanneton, ainsi que des formes larvaires voisines, larves qui sont

toutes volumineuse et répugnantes et qui ne pouvant passer inaperçues, ne peuvent guère être ingérées que par des enfants ou dans des cas de dépravation mentale.

Giganthorhynchus moniliformis. — C'est un parasite, plus petit que le précédent qui vit fréquemment chez le Campagnol, le Surmulot, le Loir, etc. Le mâle est long de 4 cm à 4 cm 5 ; la femelle mesure environ 7 à 8 cm. La trompe est au moins deux fois plus longue que large et mesure environ un demi millimètre de longueur ; elle possède jusqu'à 15 rangées de crochets (fig. 315). En 1887, Grassi et Calandruccio trouvèrent dans les matières fécales d'un jeune villageois des environs de Catania, des œufs d'Echinorynques qu'ils rapportèrent à cette espèce ; mais cette observation est demeurée malheureusement incomplète, par suite des idées superstitieuses des habitants de la localité. On est du moins certain que ce parasite peut vivre dans l'intestin de l'Homme. Calandruccio ayant eu le courage d'ingérer un certain nombre de larves, fut pris trois semaines plus tard, de violentes coliques, accompagnées de diarrhée, de bourdonnements d'oreilles, de somnolence et de fatigues. Au bout de cinq semaines, il trouve quelques œufs d'Echinorynques dans ses matières fécales. Enfin, au bout de sept semaines, les douleurs abdominales deviennent tellement intenses, qu'on craint un commencement de péritonite ; il se voit forcé de prendre un

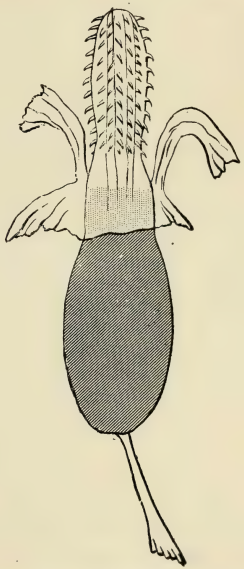


Fig. 315. — Trompe du *Giganorhynchus moniliformis*, d'après Magalhães ; × 40.

anthelmintique qui provoque l'expulsion de 53 Echinorhynques bien développés. Les troubles cessèrent deux jours plus tard.

L'œuf est ellipsoïde, long de 85 μ, large de 45 μ. L'enveloppe externe est mince et jaunâtre ; la moyenne très épaisse, incolore et homogène ; l'interne moins épaisse, incolore et assez souple. L'embryon est strié en travers dans ses deux tiers postérieurs, et couvert d'épines qui augmentent de volume à mesure qu'elles se rapprochent de la tête, où elles se transforment en crochets, offrant une griffe et un éperon.

L'hôte intermédiaire est le *Blaps mucronata*, Coléoptère assez répandu, qui peut renfermer jusqu'à 100 larves d'Echinorhynques. A la vérité, les conditions de développement doivent être rarement remplies, car il faut supposer à un Homme une forte dose de distraction pour admettre qu'il puisse ingérer un *Blaps*, c'est-à-dire un Insecte de la taille du Hanneton. On a cependant signalé des cas de ce genre.

Echinorhynchus hominis. — Lambl a décrit sous ce nom en 1859 un Acanthocéphale trouvé à Prague dans l'intestin d'un enfant de 9 ans : c'était une jeune femelle, longue de 5 mm 6, large de 0 mm 6, dont la trompe courte, subglobuleuse était munie de 12 rangées transversales de crochets. Chaque rangée comprenait 8 crochets long de 90 μ. Toutefois, la description et les figures ne permettent pas une détermination précise. Schneider y voyait un jeune *Echinorhynchus gigas*. Quant à Leuckart, il hésitait entre l'*E. angustatus* commun chez les Poissons d'eau douce et l'*E. pirula* qui se voit chez certains Singes.

Acariens.

Les Acariens pourront être rencontrés accidentellement dans les matières fécales. On sait, en effet, que les Tyroglyphes sont des Acariens qui se rencontrent fréquemment dans les matières alimentaires, qui subissent un commencement de fermentation. Nous citerons, parmi eux, le *Tyroglyphus siro* et l'*Aleurobius farinae* qui sont de beaucoup les plus fréquents dans les matières alimentaires. On les rencontre surtout dans les fromages, tels que le parmesan, le chester, le gruyère, et le hollande. Ils se trouvent par millions sous la croûte qu'ils creusent d'innombrables galeries (fig. 316); la

vermoulure de la surface est formée de ces Acariens, vivants ou morts, avec leurs matières fécales et leurs œufs. On ne peut donc manger de ces fromages, sans risquer d'avaler un grand nombre d'Acariens. On les rencontre également, sous l'enveloppe des saucissons.

On doit signaler également le *Carpoglyphus passularum*, qui présente les mêmes caractères, mais pullule surtout dans

Fig. 316. — Croûte de fromage minée par les Thyroglyphes, d'après Mégnin.

les vins sucrés du Midi, et même dans les bouteilles parfaitement bouchées, c'est-à-dire dans un milieu saturé d'acide carbonique. On le trouve également sur les vieilles Figues sèches, les Pruneaux et les fruits confits.

Arrivés dans l'estomac avec les aliments, ces Acariens peuvent produire de légers désordres, tels que du catarrhe stomacal et intestinal, mais rien ne prouve que ces désordres

ne soient pas dus aux principes ammoniacaux et autres produits de fermentation, si abondants dans certains fromages.

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'on trouve fréquemment des Tyroglyphes dans les matières fécales. Autrefois, on les crût pendant un certain temps, la cause des selles dysentériques, d'où le nom d'*Acarus dysenteriae* sous lequel on les connut pendant longtemps. On retiendra que leur présence dans les selles est très naturelle et qu'ils ne jouent vraisemblablement aucun rôle pathogène.

Myriapodes.

Nous avons montré précédemment (p. 435) que les Myriapodes sont capables de vivre un certain temps dans l'estomac, d'ou ils peuvent être expulsés par vomissement. Mais ils peuvent aussi s'engager dans l'intestin, où ils progressent par leurs mouvements propres, provoquant ainsi des phénomènes réflexes ayant leur point de départ dans le chatouillement produit par les pattes sur la muqueuse intestiale. Les symptômes sont toujours ceux de l'helminthiase en général; les seuls symptômes constants, sont des coliques souvent violentes qui cessent d'ordinaire brusquement après l'expulsion du parasite.

Larves de Diptères.

Davaine était d'avis que les larves de Mouches ne peuvent vivre dans notre intestin et résister à l'action des sucs digestifs. Il croyait que toutes celles qu'il est si fréquent de trouver vivantes dans les déjections, existaient au préalable dans le vase, ou y étaient tombées fortuitement après l'évacuation des selles. Toutefois, il est certain aujourd'hui que les larves de Diptères sont parfaitement capables de traverser le tube digestif et d'y séjourner, sans rien perdre de leur vitalité.

Les larves de Diptères se développent suivant les espèces dans la terre, dans l'eau et dans l'intérieur des êtres organisés, végétaux ou animaux. Leurs formes varie également suivant les genres. Elles sont d'ordinaire cylindriques et allongées, constituées par une série d'anneaux, portant une

ou plusieurs rangées de soies, toutes dirigées en arrière et qui leur permettent de se déplacer. Ces larves possèdent, en général, une armature pharyngienne, constituée par deux à quatre crochets buccaux plus ou moins puissants.

Toutes les larves de Mouches qui vivent dans les matières alimentaires, peuvent naturellement être introduites accidentellement dans le tube digestif. La liste complète en serait aussi longue que fastidieuse. Nous n'en citerons donc que quelques-unes : la larve de la *Musca domestica* sera peu fréquente, parce qu'elle vit en général dans le fumier. On aura plus souvent l'occasion d'observer les larves de la *Calliphora vomitoria*, ou Mouche bleue de la viande, de la *Lucilia cæsar* ou Mouche dorée et de la *Sarcophaga carnaria*, qui est une petite Mouche grise rayée de noir. Ces différentes larves vivent, en effet, dans la viande des animaux de boucherie et peuvent être avalées accidentellement.

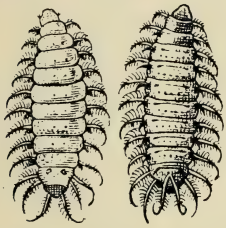


Fig. 317 — Larve d'*Anthomyia* ; A, face ventrale ; B, face dorsale ; d'après R. BLANCHARD ; × 3.

Mais les cas de myase intestinale de beaucoup les plus fréquents sont dus aux Anthomyes, à la *Teichomyza fusca* et à la *Piophila casei*.

Les *Anthomyes* sont des Mouches dont les larves (fig. 317) sont remarquables par leur largeur, leur aplatissement et les longues épines barbelées que l'on observe latéralement et surtout à la portée postérieure du corps. Celles qui ont été le plus souvent rencontrées sont les larves de l'*Anthomyia canicularis*, de l'*A. scalaris* et de l'*A. incisurata*. Nous avons vu que leur présence dans l'estomac est marquée par du malaise et des nausées, tandis que dans l'intestin elles occasionnent une sorte de dysenterie. Elles sont avalées avec les Radis et les salades.

La *Teichomyza fusca* (fig. 319) est cette petite Mouche noire, allongée, qu'il est si fréquent de rencontrer dans les cabinets

d'aisance et dans les urinoirs. Sa larve (fig. 318) est petite, allongée, transparente et bifurquée à l'extrémité postérieure. Elle vit dans le contenu des fosses d'aisance, dans l'urine, les eaux corrompues et l'on s'explique difficilement comment elle peut arriver dans l'intestin de l'Homme. Comme la précédente, sa présence dans l'intestin détermine de violentes coliques et une sorte de dysenterie. Le malade en expulse souvent de grandes quantités à la fois et durant les mois d'été, c'est, à Paris du moins, la larve qui se rencontre avec la plus grande fréquence dans l'intestin de l'Homme.

Fig. 318. — Larve de *Teichomyza fusca*, d'après LABOULBÈNE ; × 5.

Fig. 319. — *Teichomyza fusca*, d'après LABOULBÈNE ; × 5.

On pourrait croire, avec DAVAINE, que les larves ont été déposées dans les excréments après leur sortie du tube digestif, mais il n'en est absolument rien, un certain nombre d'observateurs consciencieux ayant fait aller leurs malades à la garde-robe sur des vases dont ils s'étaient assurés à l'avance de la parfaite propreté et ayant pu constater, aussitôt l'évacuation, que les matières fécales étaient réellement grouillantes de larves ne pouvant provenir que de l'intestin. Nous en avons également la preuve dans les expériences faites par PRUVÔT chez les animaux.

La larve de la *Piophyla casei* (fig. 320) est ce que l'on appelle le Ver du fromage, si bien étudié par SWAMMERDAM. Cette larve possède la propriété de pouvoir sauter assez loin : l'animal se recourbe en cerceau, puis tout à coup se détendant comme

un ressort, il est projeté à une assez grande distance. Or, tous les marchands de fromage, savent par expérience, qu'il est dangereux de laisser ces larves sauter sur la main ou sur la figure. La larve est armée, en effet, de deux énormes crochets mandibulaires, très acérés, avec lesquels elle peut se fixer sur la peau fine du visage. Elle peut alors inoculer facilement dans la peau les Bactéries pathogènes dont elle s'est souillée dans le fumier avec lequel ou recouvre certains fromages. Il peut en résulter des abcès, voire même du tétanos, au dire des femmes de la halle. Le passage de ces larves dans l'intestin peut produire des troubles graves, comme le prouve une observation faite par le Dr Thébault. Il s'agissait d'une jeune femme, bien portante, qui avait mangé du camembert en affectant d'avaler sans les mâcher des « *Mulots* » pour lesquels, elle avait un goût très prononcé. Or, quelques jours après, elle fut prise d'hémorrhagie intestinale grave, bientôt suivie de tous les symptômes de la fièvre typhoïde; mais après l'expulsion d'un certain nombre de larves de *Piophila casei*, dont plusieurs, parfaitement vivantes, la malade se rétablit assez vite. Le Dr Thébault ayant fait avaler ces larves à un Chien, détermine chez celui-ci des hémorrhagies intestinales et des selles diarrhéiques et on constate à l'autopsie de nombreuses plaques ecchymotiques au niveau de l'intestin grêle et de larges érosions au niveau du gros intestin. Ces deux faits sont du reste facilement explicables, par suite de la puissance des crochets de la larve. Arrivée dans l'intestin, elle cherche à en sortir et, comme

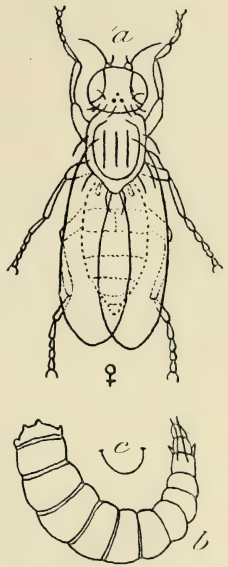


Fig. 20. — *Piophila casei*, d'après Howard: *a*, Mouche adulte grossie 10 fois; *b*, larve; *c*, grandeur naturelle de la larve.

elle est encore dans toute sa vigeur, elle produit sur la muqueuse des dégâts considérables. Du même coup, elle inocule dans cette muqueuse les Microbes dont elle est chargée, et les déchirures qu'elle produit servent de porte d'entrée aux Microbes pathogènes qui vivent normalement dans l'intestin. Le résultat est identique à celui que l'on peut observer avec l'*Ascaris* : une maladie pyrétique à forme typhoïde.

Pseudo-parasites.

A propos des parasites de l'estomac, pouvant être évacués par la bouche, nous avons déjà signalé les cas de supercherie dont peut être victime le médecin de la part d'hystériques ou de mauvais plaisants. On peut en dire autant à l'égard de certains parasites bizarres qui pourront être rencontrés dans les matières fécales.

Mais le médecin peut être également victime d'une erreur

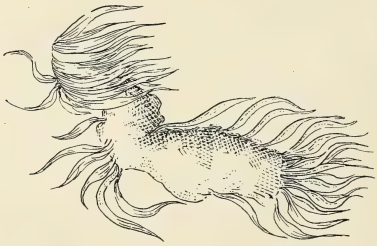


Fig. 321. — Pulpe d'orange.

personnelles, et il peut prendre pour des parasites extraordinaires, des détritus alimentaires dont la forme peut l'induire en erreur. C'est ainsi que, sous le nom de *Diacanthos polycephalus,* Stibel a décrit, avec force figures, un fragment du bois d'une grappe de Raisin. Sultzer a décrit un ovaire de Mûrier comme étant un Ver vésiculaire, sous le nom de *Ditrachyceros rudis.* Un larynx d'Oiseau, trouvé par

Bastiani dans les matières fécales et considéré par lui comme étant un Ver bipède, a été décrit sous le nom de *Sagitula hominis*. Scopoli considère aussi une trachée d'Oiseau comme étant un Entozoaire qu'il baptise *Physis intestinalis*. Un élève de Moquin-Tandon décrit une nervure de salade sous le nom de *Striatula* et en fait un Helminthe intermédiaire entre les Ascarides et les Oxyures. Bavay a montré que les radula de Gastéropodes (Patelles, Bigorneaux, etc) peuvent se retrouver intactes dans les matières fécales et simuler de petits Myriapodes. Mais le pseudo-parasite de beaucoup le plus fréquent c'est la pulpe d'Orange (fig. 321) qui se présente dans les matières fécales sous forme de grandes vésicules oblongues,

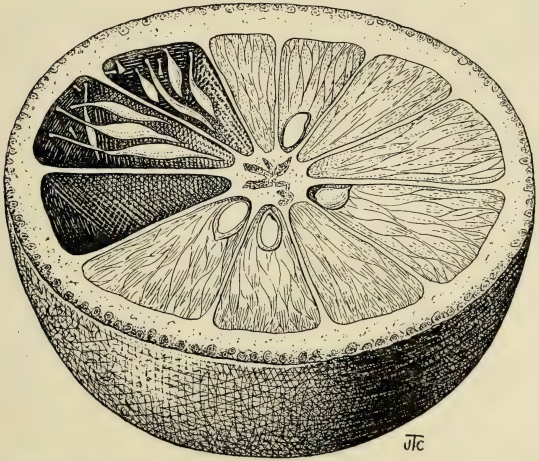


Fig. 322. — Orange coupée et préparée pour montrer les cellules renferman le suc ; d'après R. Blanchard.

terminées par deux extrémités effilées et dont l'une s'implante dans une sorte de parenchyme. Ces vésicules sont les grandes cellules qui secrètent le suc de l'Orange (fig. 322) et elles sont généralement rendues intactes dans les matières fécales. Comme elles sont assez résistantes et transparentes, certains

médecins et pharmaciens, peu experts en parasitologie, les prennent fréquemment pour des Hydatides ou pour des œufs de parasites. Nous signalerons également, comme pouvant donner lieu à des erreurs, les spores de Truffes qui peuvent parfois se retrouver en grand nombre dans les matières fécales, où, par suite de leurs échinulations on pourra les prendre pour des œufs d'Ascaris dont elles présentent à peu près les dimen-

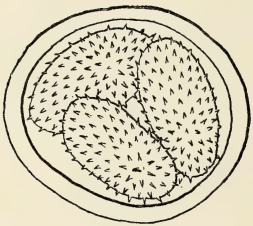


Fig. 323. — Asque et spores de Truffe.

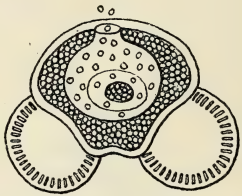


Fig. 324. — Grain de pollen de Conifère (*Abies pectinata.*)

sions (fig. 323). En effet la spore mesure 66 μ de long sur 42 μ de large. Enfin, chez les individus vivant au voisinage de plantation de Pins ou de Sapins on pourra trouver dans les matières fécales des grains de pollen de Conifères, qui, malgré leur aspect caractéristique, pourront aussi être pris pour des œufs de parasites (fig. 324). Ce grain de pollen est muni de deux vésicules pleines d'air, qui servent à alléger le grain et à en faciliter la dissémination. Nous ne voulons pas allonger démesurément cette énumération, désirant simplement attirer l'attention sur ces faits qui peuvent être l'origine d'erreurs grossières et regrettables.

Action pathogène des parasites intestinaux.

Les parasites de l'intestin peuvent agir de trois façons diverses :

1° En irritant les terminaisons nerveuses et provoquant par

voie réflexe les troubles variés de l'helminthiase. C'est là le rôle qu'on veut bien le plus souvent leur reconnaître, bien qu'il s'agisse en réalité d'une pure hypothèse.

2° En secrétant des toxines, plus ou moins violentes suivant les espèces et suivant les hôtes, toxines qui, dans certains cas, agiraient sur le sang en amenant la destruction de l'hémoglobine et des globules rouges, tandis que, dans d'autres cas, elles agiraient sur les centres nerveux en augmentant ainsi les troubles nerveux de l'helminthiase. Les parasites de l'intestin peuvent par là jouer un rôle considérable dans l'éclosion des troubles nerveux et des anémies.

3° En inoculant dans la muqueuse du tube digestif les Bactéries pathogènes qui peuvent exister dans le contenu de l'intestin. Les parasites intestinaux jouent ainsi un rôle considérable dans l'étiologie des maladies de l'intestin et du foie, au même titre que les Insectes dans l'étiologie des infections du sang. Ils agissent surtout comme lancettes d'inoculation, et, suivant la virulence des espèces microbiennes de l'intestin, on se trouve naturellement en présence d'affections de gravité variable. Si, en effet, l'agent inoculé est peu pathogène, il suffit de faire disparaître les Vers intestinaux pour voir les symptômes s'atténuer et disparaître ; c'est le triomphe de la médication anthelminthique. Si, au contraire, les Microbes inoculés dans la muqueuse ont une spécificité véritable, la maladie continue son évolution, même après l'évacuation des parasites ; mais du moins on évite l'auto-inoculation constante et on peut empêcher l'affection de passer à l'état chronique. Ce sont là, du reste, des faits d'une portée beaucoup plus générale, s'appliquant tout aussi bien à la pathologie animale qu'à la pathologie humaine. C'est ainsi que le professeur Moussu a montré l'action du Strongle du Mouton dans l'inoculation de la pasteurellose bovine. Nous nous rattachons complètement à ses conclusions et nous nous élevons violemment contre les idées actuelles, qui considèrent comme inoffensifs des parasites qui peuvent inoculer des infections mortelles. Ces infections sont bactériennes, il est vrai, mais elles ne se produiraient pas si le parasite n'existait pas.

C'est donc ce dernier qui est en réalité l'agent le plus important.

Nous supposerons connues les deux premières propositions et nous développerons simplement la troisième.

Les Vers intestinaux ou Helminthes ont été les premiers agents pathogènes animés, qui furent observés chez l'Homme. On comprend sans peine que les premiers médecins, frappés de leur fréquence dans certaines affections de l'intestin, aient songé à leur attribuer certaines maladies, où ils ne les observaient pas, mais qu'ils croyaient dues à des Vers invisibles à leurs moyens d'investigation. Nous ne devons pas plus rire de ces Vers invisibles que des Microbes invisibles dont on parle aujourd'hui et si les *vermineuses universelles* avaient autrefois rencontré plus d'adeptes, il est vraisemblable que la bactériologie et les progrès qu'elle a entraînés avec elle auraient pu naître cinquante ans plus tôt. Mais la science, comme la mode, a ses caprices et dès que Raspail et Virchow eurent établi la pathologie cellulaire, on oublia complètement la théorie parasitaire. Et cependant elle n'eut pas de plus admirable défenseur que Raspail lui-même. Il eut beau la défendre et, en plus des Vers intestinaux, appeler à son aide toute la pléiade des infiniment petits, des Infusoires et des parasites microscopiques, la science d'alors fut sourde à sa voix et l'on poursuivit devant les tribunaux et plus tard devant la risée publique ce savant qui, sans même être médecin, avait la prétention de vouloir rénover les doctrines médicales. Quelque trente ans plus tard, Pasteur faillit du reste succomber sous les mêmes coups. Mais Pasteur, plus heureux que Raspail, eut la chance de sortir victorieux de la lutte et dès que les Vers invisibles d'autrefois, les parasites microscopiques de Raspail, eurent été baptisés du nom de Microbes, on admit qu'ils pouvaient être la cause de toutes les maladies. Du coup, la pathologie parasitaire fut réduite à l'étude de la bactériologie, d'autant plus que, dans le même temps, un savant, Davaine, qui fut un grand travailleur, mais un homme néfaste au point de vue qui nous occupe, semblait avoir porté les derniers coups à l'helminthologie. On en est

arrivé à cette conception vraiment extraodinaire qu'un Microbe, un infiniment petit, peut se permettre de tout faire. On trouve tout naturel de lui attribuer tous les maux qui affligent l'humanité. Mais que quelqu'un vienne à parler d'un parasite dépassant les limites de l'investigation microscopique, d'un Ver que l'on peut voir à l'œil nu, et se permette de mettre en avant son rôle pathogène, on voit aussitôt un sourire moqueur errer sur toutes les lèvres, bienheureux quand quelque *m'as-tu-vu* de la médecine ne hausse pas ostensiblement les épaules. Cependant je crois qu'il est permis de penser que si le Microbe, pauvre petite masse de protoplasme à peine mobile, peut être pathogène, à plus forte raison est-il permis d'accorder ce titre à des êtres plus hautement différenciés, qui sont mieux armés pour la lutte, qui ont souvent des dents pour mordre et des poisons tout prêts à être inoculés.

On connait les progrès imprévus qu'a réalisés la médecine tropicale, depuis que l'on a admis la transmission de certaines maladies par des Insectes, qui, en venant piquer l'Homme ou les animaux, se font les agents d'inoculation de ces maladies. Nous allons essayer de montrer que, ce que les ectoparasites sont capables de faire à la surface de notre peau, les endoparasites sont capables de le faire dans notre intestin.

On admet à l'heure actuelle qu'une simple piqûre d'aiguille peut ouvrir la porte aux Bactéries pyogènes, que la piqûre d'une Puce peut nous inoculer la peste, celle du Moustique le paludisme, la filariose ou la fièvre jaune. Comment, dès lors peut-on admettre qu'un parasite puisse produire des lésions de la muqueuse intestinale et puisse en ouvrir impunément les vaisseaux sanguins sans jamais ouvrir la porte à l'infection? Cependant le contenu du tube digestif ne passe pas précisément pour un milieu aseptique. Le Microbe le plus abondant dans les matières fécales étant le Colibacille, c'est lui qui sera le plus souvent inoculé et ainsi peuvent s'expliquer certaines entérites de l'enfant ou de l'adulte, certaines inflammations de l'intestin, générales ou partielles, et, parmi elles, l'appendicite.

Ce fut en France un éclat de rire général, quand METCHNIKOFF vint prétendre que l'*appendicite* pouvait être produite par des Vers intestinaux ; aujourd'hui encore, il faut voir le sourire de piété des étudiants en médecine que l'on interroge à un examen sur le rôle et le diagnostic des Vers intestinaux dans l'appendicite. Les détracteurs de la théorie se basent sur ce fait que l'on extirpe journellement des appendices ne renfermant pas le moindre Ver intestinal. Comme si l'Helminthe avait besoin de pénétrer dans l'appendice pour faire éclater l'appendicite! Le chirurgien ne s'étonne pas cependant qu'une petite blessure au pied se traduise par de l'adénite inguinale. La peau et l'intestin sont deux tissus de même origine : pourquoi refuser à l'un ce qu'on admet pour l'autre? Il nous semble logique d'admettre qu'un parasite, se fixant dans le cæcum, puisse inoculer en ce point dans la muqueuse des Bactéries pyogènes, qui vont être transportées par les lymphatiques dans le tissu lymphoïde avoisinant et, comme ce tissu lymphoïde est particulièrement abondant dans l'appendice, les Bactéries, inoculées dans la région du cæcum, vont tout naturellement aller déchaîner l'inflammation dans l'appendice. C'est ainsi que tous les Vers intestinaux pouvant vivre et se fixer dans le cæcum pourront être une cause d'appendicite. Ce seront presque toujours l'Ascaride et le Trichocéphale. Du reste, depuis la communication de METCHNIKOFF et en dépit des détracteurs, les faits se sont singulièrement multipliés. Il est permis de penser que d'ici peu les Vers intestinaux seront considérés non pas seulement comme la cause de quelques rares appendicites, mais peut-être comme le facteur étiologique le plus fréquent. L'un de nous (GUIART) a eu l'occasion d'observer cinq cas d'appendicite dans son entourage; dans un premier cas, une appendicite aiguë fut guérie définitivement après l'expulsion spontanée d'un Ascaride. Dans les quatre autres cas, les matières fécales lui furent envoyées à analyser, pour savoir s'il existait des Vers dans l'intestin. N'ayant rien trouvé dans deux cas, il conseille l'opération. Mais dans les deux derniers cas, ayant trouvé une fois des œufs d'Ascaride et une fois

des œufs de Trichocéphale, il ordonne chez l'un la santonine, chez l'autre le thymol; les appendicites ont cessé comme par enchantement et dès lors n'ont plus reparu. L'un des cas remonte à trois ans et l'autre à un an; dans ce dernier cas, il s'agissait d'une jeune fille soumise depuis de longues années à un régime des plus sévères; or non seulement la santonine l'a guérie de son appendicite, mais elle a pu quitter tout régime et a pu se marier, ce qu'elle n'osait espérer.

Nous sommes persuadés que toutes les appendicites familiales et les appendicites à répétition sont justiciables de la médication anthelminthique. Nous croyons même qu'on devrait recourir à cette médication avant toute opération. En effet dans un des cas précédents où l'on opéra faute d'avoir pu trouver des œufs dans les selles, la jeune opérée, le lendemain de l'opération, rendit un Ascaris mâle. Des doses ultérieures de santonine restèrent sans effet; or la présence de cette unique Ascaride mâle nous permet d'expliquer à la fois l'appendicite et le manque d'œufs.

Ce qui vient d'être dit de l'appendicite peut aussi s'étendre à la *fièvre typhoïde*. Que l'on considère cette affection comme produite par le Bacille d'Eberth ou par le Cobacille, on ne s'explique guère comment le Bacille peut franchir la barrière que lui offre l'épithélium intestinal pour venir s'implanter dans la muqueuse, D'ailleurs, si le Bacille agissait seul, on ne comprendrait guère pourquoi, dans une population buvant une même eau contaminée, il y a en réalité si peu d'individus frappés. Au contraire, si l'on admet que l'inoculation est faite par l'intermédiaire des parasites intestinaux, les faits s'expliquent très facilement. On comprend on ne peut mieux la coïncidence si frappante autrefois de la fièvre typhoïde avec les Ascarides et les Trichocéphales. Nous ne devons pas nous étonner si nombreux furent les cas où les anthelminthiques agissaient favorablement dans le traitement de ces affections; ils agissaient sans doute en empêchant l'auto-inoculation du malade.

Telle est l'hypothèse émise par l'un de nous (Guiart) dès 1901, reprise en 1902 et enfin en 1904 dans un rapport pré-

senté au Congrès colonial français. Se trouvant à Brest, durant les mois d'août et de septembre de la même année au début d'une épidémie de fièvre typhoïde, il résolut de rechercher si son hypothèse allait se trouver vérifiée.

Admis à examiner les malades en traitement à cet hôpital, il prélève à plusieurs reprises les matières fécales de douze typhiques et chez dix d'entre eux, il trouve, d'une façon constante, des œufs de Trichocéphale. Il lui suffisait pour cela de faire chaque fois trois préparations microscopiques. Il put ainsi trouver de un à vingt-huit œufs sur trois préparations et pour l'ensemble une moyenne de plus de deux œufs par préparation. Or, si l'on songe que dans l'appendicite vermineuse il faut souvent faire une douzaine de préparations avant de trouver un œuf de parasite et que chaque préparation microscopique nécessite une parcelle extrêmement faible de matières fécales, on comprend que, pour trouver si facilement des œufs de Trichocéphale chez les typhiques, il faut que les Vers adultes soient particulièrement abondants dans l'intestin.

Restent deux malades chez lesquels il ne pût trouver les œufs du Trichocéphale. Or, l'un de ces deux malades étant mort, on reconnut à l'autopsie la présence de six Trichocéphales vivants dans le cæcum. Y eut-il interruption dans la ponte ou s'agissait-il seulement de Trichocéphales mâles ? Ce sont là deux hypothèses vraisemblables, mais qui n'ont pu être vérifiées, car il n'assistait malheureusement pas à l'autopsie. Reste un dernier cas négatif, pour lequel il n'y a pas eu d'autopsie, mais qui trouve peut-être son explication dans le précédent.

Le parasite, à Paris du moins, n'est jamais aussi fréquent, ni aussi abondant; il importait de savoir s'il offrait la même fréquence chez les autres militaires en traitement à l'hôpital. Guiart examine également les matières fécales de quatre individus : deux étaient atteints de conjonctivite, un autre d'hydarthrose, le quatrième avait été amputé du médius droit. Chez les trois premiers, il ne put trouver un seul œuf, malgré de nombreuses préparations. Chez l'amputé il trouva un œuf

sur six préparations, proportion bien faible, si l'on songe que les typhiques présentant une moyenne de sept œufs sur trois préparations, c'est-à-dire une moyenne quatorze fois supérieure. L'existence de cet œuf chez l'amputé expliquerait peut-être une atteinte de dysenterie nostras dont il avait souffert antérieurement.

Il était donc démontré qu'il existe de nombreux Trichocéphales dans l'intestin des typhiques, alors que ces mêmes parasites sont rares ou très peu abondants chez les personnes saines ou atteintes d'affections non intestinales.

De nouvelles observations faites à Paris, il résulte que partout les Trichocéphales abondent dans l'intestin des typhiques, sauf toutefois chez les enfants où l'agent d'inoculation semble être généralement l'Ascaride.

Ces faits sont en réalité connus depuis longtemps. Dès l'année 1792, Roederer et Wagler donnèrent sous le nom de *morbus mucosus*, la première relation d'une épidémie de fièvre typhoïde, qu'ils attribuèrent précisément au grand nombre de Vers intestinaux qu'ils rencontraient aux autopsies. Ces Vers, déjà vus antérieurement par Morgagni, mais nouveaux pour eux, n'étaient autres que le Trichocéphale, qu'ils décrivirent sous le nom de *Trichuris*. En 1807, Pinel, dans sa *Nosographie philosophique* indique qu'il faut toujours soupçonner l'existence des Vers intestinaux dans les fièvres muqueuses. Rokitansky émet une opinion analogue à celle de Roederer et Wagler. Pour Raspail, le terme de fièvre typhoïde serait synonyme de pullulation du Trichocéphale dans les intestins. Enfin, Davaine lui-même a noté l'abondance frappante des Trichocéphales dans la fièvre typhoïde. Cette dernière observation tire un intérêt tout spécial de ce que Davaine, en refusant tout rôle infectieux aux Vers intestinaux, a entraîné les conceptions médicales actuelles. Nombre de bons observateurs ont donc été frappés de la fréquence des Trichocéphales dans l'intestin des typhiques et ont admis une relation entre les Helminthes et la maladie infectieuse.

Pour nous, notre opinion est la suivante : un individu, dont l'intestin est libre de Vers intestinaux, peut boire impuné-

ment de l'eau contaminée. Mais que cette même eau parvienne dans un intestin renfermant des Trichocéphales, comme ceux-ci, pour puiser le sang dont ils se nourrissent, pénètrent profondément dans la muqueuse intestinale par leur extrémité antérieure effilée, ils inoculent du même coup les Bactéries dans cette muqueuse, et font éclater l'infection. On comprend mieux, dès lors, pourquoi, dans une population buvant une même eau contaminée, il y a en réalité si peu d'individus frappés : ce sont ceux qui hébergent des Vers intestinaux et plus particulièrement des Trichocéphales. Comment, du reste, s'expliquer autrement que le Bacille puisse franchir la barrière que lui offre l'épithélium intestinal ! Il est bien évident qu'un Ascaride, une larve de Mouche (1), un parasite quelconque capable de léser l'intestin, pourront agir de même, mais, comme le Trichocéphale est le Ver intestinal le plus commun et en même temps celui qui lèse le plus profondément la muqueuse, il en résulte que c'est lui qu'il faudra presque toujours incriminer.

On pourra objecter que les lésions de la fièvre typhoïde siègent particulièrement au niveau de l'intestin grêle, alors que le Trichocéphale est considéré comme un hôte normal du cæcum. Il est exact, en effet, que le Trichocéphale adulte se fixe dans la muqueuse du cæcum, mais on sait, depuis les expériences de Davaine, que l'œuf embryonné éclôt dans l'estomac. Il est donc permis de supposer que les premières phases de la vie libre se passent dans l'intestin grêle et qu'on peut, par suite, observer dans ce dernier des Trichocéphales à différents degrés de développement. En effet, Wrisberg en a rencontré dans le duodénum et son observation est particulièrement intéressante en ce qu'il dit les avoir vus pénétrer par l'une de leurs extrémités dans l'*orifice des glandes*

(1) V. Thébault. Hémorragie intestinale et affection typhoïde causée par des larves de Diptère, *Archives de parasitologie*, IV, p. 353, 1901. — Cette intéressante observation est on ne peut plus démonstrative ; elle concerne une jeune fille qui avait l'habitude de manger du fromage où grouillaient les larves du *Piophila casei*.

de Peyer et des *follicules muqueux*. De même, HELLER a vu à plusieurs reprises, dans l'intestin grêle, quelques exemplaires qui semblaient plus petits que ceux du cæcum : WERNER et BELLINGHAM en ont trouvé dans la partie inférieure de l'iléon ; DAVAINE dit que l'on en trouve quelquefois dans l'intestin grêle ; enfin BAVAY nous a affirmé l'avoir rencontré fréquemment dans l'intestin grêle des typhiques.

Du reste, même en supposant que le Trichocéphale vive uniquement dans le cæcum, la contradiction ne serait encore qu'apparente. Les recherches de nombreux auteurs ont établi, en effet, que l'inoculation aux animaux de cultures du Bacille typhique, même en injection intra-veineuse ou intra-péritonéale, peut reproduire les lésions intestinales. A plus forte raison, ne doit-on pas s'étonner d'observer ces lésions à la suite de l'inoculation du Bacille dans la région du cæcum. Ce qu'il importe de retenir, c'est que la fièvre typhoïde est une maladie infectieuse microbienne, à porte d'entrée intestinale et que c'est le Trichocéphale, parasite intestinal, qui, dans la plupart des cas, ouvre la porte à l'infection.

Les conséquences pratiques de ces observations sont de la plus haute importance. En effet, si, dans la fièvre typhoïde, l'agent étiologique initial n'est autre que le Trichocéphale, c'est à lui qu'il faut raisonnablement s'attaquer. D'ordinaire, on se contente de faire de l'expectation armée et l'on respecte avec le plus grand soin l'intestin, de peur d'activer l'ulcération ; or, les Trichocéphales continuent leurs inoculations et l'on fait par là même tout ce qu'il faut pour augmenter l'infection.

Aussi concluerons-nous de la façon suivante. En présence d'une entérite fébrile quelconque, avant même de savoir si le séro-diagnostic est positif et s'il faut incriminer le Bacille d'Eberth, on doit instituer, le plus vite possible, le traitement anthelminthique et évacuer l'intestin, pour chasser du même coup Microbes et Helminthes et empêcher l'auto-inoculation constante du malade. Il serait évidemment mieux de faire un examen de matières fécales et de faire varier le traitement (thymol, santonine, etc) suivant les œufs d'Helminthes rencontrés. Mais, dans la pratique, puisqu'il s'agit presque tou-

jours du Trichocéphale, on peut se contenter d'instituer le plus rapidement possible le traitement anthelminthique par le thymol.

Nous espérons que les médecins voudront bien se laisser influencer par les idées que nous venons d'exposer. Ils n'auront qu'à faire un examen de matières fécales, en vue d'y rechercher les parasites de l'intestin ou leurs œufs, ce que nous avons décrit antérieurement. Le procédé est tout ce qu'il y a de plus simple. Du reste s'ils n'ont pas de microscope à leur disposition, ils pourront recourir à tout hasard à l'emploi des anthelminthiques.

Ce que nous venons de dire des Vers intestinaux pourrait du reste s'étendre à tous les parasites de l'intestin, aussi bien aux Infusoires ou aux Flagellés qu'aux larves d'Insectes et en général à tous les parasites pouvant produire des altérations de la muqueuse. Nous connaissons en effet une observation dans laquelle des larves de la Mouche du fromage ont pu produire une hémorrhagie intestinale et ont provoqué une affection à marche typhoïde, qui a été guérie par l'expulsion des larves.

Si l'on arrive à confirmer et à multiplier ces faits, les parasites de l'intestin vont reprendre la place prépondérante qu'occupaient autrefois en pathologie les Vers intestinaux et les conceptions géniales de Raspail pourront renaître de l'oubli et revendiquer une grande part du terrain injustement conquis par la bactériologie. Malheureusement Raspail a voulu frapper fort et vite et, connaissant bien les hommes, il a exagéré, poussé sa théorie à l'extrême et en voulant se faire le guérisseur de tous les maux, il a fourni des armes redoutables aux théories médicales qu'il combattait.

Mais les médecins ont, à leur tour, exagéré le mouvement de réaction et quand ils se furent ressaisis, ce fut pour se jeter à tête perdue dans l'étude des Microbes, à la suite des mémorables travaux de Pasteur. Du coup, ce fut l'oubli complet pour l'helminthologie. Cependant le rôle pathogène des parasites de l'intestin est pour nous incontestable. Nous pourrions prendre de nouveaux exemples dans la pathologie tropicale et montrer la coïncidence si singulière du choléra et de

la dysenterie avec les nombreux parasites qui ont été décrits tour à tour dans l'intestin des cholériques et des dysentériques, parasites parmi lesquels on a signalé des Amibes, des Flagellés, des Infusoires et enfin un certain nombre d'Helminthes pouvant se fixer sur la muqueuse de l'intestin ou pénétrer dans sa paroi. Aussi dans tous les pays l'attention des médecins coloniaux commence-t-elle à être attirée sur les Vers intestinaux. Il faut en faire de même dans les pays tempérés et nous sommes persuadés que dans un avenir assez rapproché il faudra en revenir aux idées de Raspail et l'étude des Helminthes reprendra en pathologie la place qu'elle n'aurait pas dû perdre.

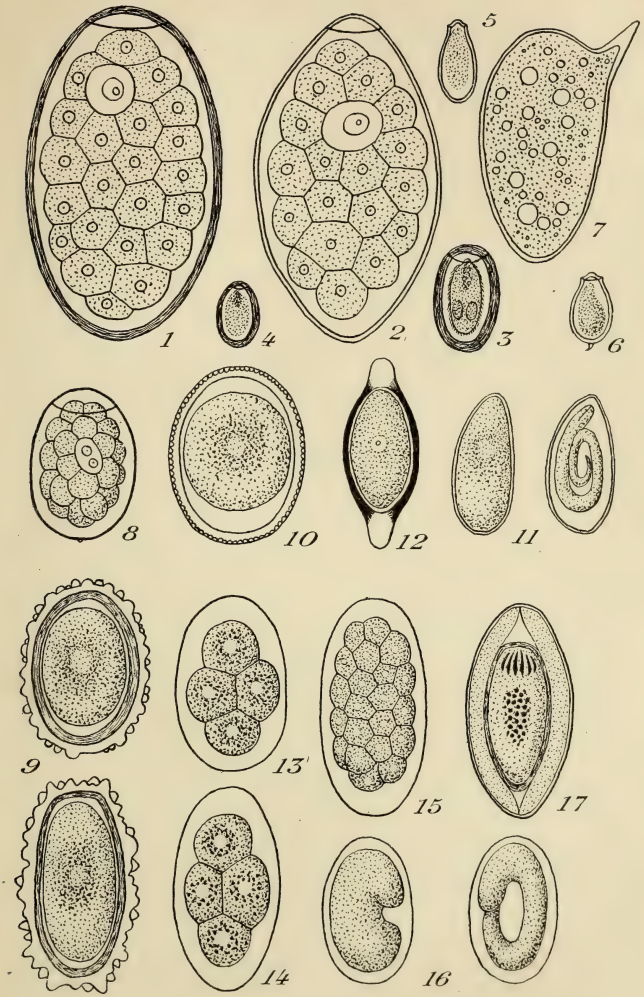
Cristaux de Charcot-Leyden. — Nous avons vu au chapitre du sang que l'helminthiase s'accompagne généralement d'*éosinophilie*. Dans l'intestin cette éosinophilie se traduit par

Fig. 325. — Cristaux de Charcot-Robin ; × 450.

la formation de *cristaux de Charcot-Robin*. Ce sont, comme nous l'avons déjà vu, des cristaux incolores longs de 20 à 30 μ. D'après certains auteurs leur rejet dans l'intestin serait pathognomonique de l'existence des Vers intestinaux et on cesserait de constater leur présence après l'expulsion des parasites. Certains vont jusqu'à dire que s'ils persistent après l'expulsion d'un Ténia, c'est que la tête est restée. Nous n'irons pas si loin, mais il est néanmoins certain que l'existence de l'éosinophilie et la constatation des cristaux de Charcot-Robin permet de supposer l'existence de Vers intestinaux et peut rendre ainsi de grands services dans le diagnostic de l'helminthiase.

Diagnostic des œufs de Vers intestinaux. — Nous résumerons dans la planche ci-contre les caractères qui permettront le diagnostic des œufs des principaux Vers intestinaux. Nous laissons de côté les œufs des Téniadés, que l'on n'a guère l'occasion d'observer dans les matières fécales.

NUMÉROS	PARASITES	COLORATION DE L'ŒUF	DIMENSIONS MOYENNES DE L'ŒUF
1	*Fasciola hepatica*...	jaune-brunâtre clair	150 μ × 80 μ
2	*Fasciolopsis Buski*..	brun clair	125 μ × 75 μ
3	*Dicrocœlium lanceatum*	brun foncé	40 μ × 25 μ
4	*Heterophyes heterophyes*	brun-rougeâtre foncé	28 μ × 16 μ
5	*Opisthorchis felineus*.....	jaune-brunâtre clair	30 μ × 15 μ
6	*Opisthorchis sinensis*.....	brun clair	28 μ × 16 μ
7	*Schistosomum hæmatobium*	jaunâtre ou jaune-brunâtre	100 μ × 50 μ
8	*Botriocephalus latus*	brunâtre mat	70 μ × 45 μ
9	*Ascaris lumbricoïdes*	jaune clair ou foncé	65 μ × 50 μ
10	*Ascaris canis*.....	jaune clair	70 μ × 60 μ
11	*Oxyurus vermicularis*.....	incolore ou jaunâtre	50 μ × 20 μ
12	*Trichocephalus trichiurus*	brunâtre à pôles incolores	55 μ × 25 μ
13	*Uncinaria duodenalis*.....	incolore	60 μ × 40 μ
14	*Necator americanus*.	incolore	70 μ × 40 μ
15	*Strongylus subtilis*.	incolore	75 μ × 40 μ
16	*Strongyloïdes stercoralis*	incolore	60 μ × 30 μ
17	*Gigantorhynchus gigas*.....		90 μ × 40 μ



Principaux œufs pouvant se rencontrer dans les matières fécales; en partie d'après Looss; × 350; le tableau de la page 568 donne l'explication des figures.

CHAPITRE XII

PEAU

La peau est constituée par l'épiderme, le derme et l'hypoderme dans lesquels sont implantés les ongles ou les poils, les glandes sébacées et les glandes sudoripares.

L'*épiderme* est formée de deux couches principales : la couche cornée et le corps muqueux de Malpighi. La *couche cornée* est un véritable vernis protecteur inerte constitué par les cellules mortes et aplaties dérivées de la couche sous-jacente. Celle-ci ou *corps muqueux* de Malpighi est constituée par des cellules polygonales à gros noyau, fortement jointes entres elles par des filaments d'union. A mesure qu'on se rapproche de la surface, le protoplasme de ces cellules subit une transformation cornée de plus en plus complète.

Le *derme* constitue la charpente fibreuse de la peau : il est formé également de deux couches : le corps papillaire et le chorion. Le *corps papillaire* est constitué par une série d'éminences coniques ou *papilles* dans lesquelles viennent se terminer les vaisseaux et les nerfs. Il est séparé de la couche suivante par un réseau vasculaire sanguin très riche et un plexus lymphatique. Le *chorion*

est constitué par une trame beaucoup plus serrée et résistante, formée de fibres conjonctives et de fibres élastiques.

L'*hypoderme* constitue le tissu conjonctif sous-cutané. Il est formé par le prolongement des faisceaux conjonctifs du chorion, mais avant une texture moins serrée et s'entrecroisant en tous sens. Dans les mailles de ce tissu lâche se logent les lobules adipeux et les muscles peauciers, là où il en existe.

L'*ongle* est une plaque cornée qui prend naissance par kératinisation dans un repli de l'épiderme embryonnaire qui a reçu le nom de *matrice*. Il est constitué par des cellules aplaties et cornées, soudées intimement les unes aux autres, qu'on ne peut isoler que par l'action de la potasse caustique.

Le *poil* est également une formation cornée et épidermique qui naît au fond d'une invagination de l'épiderme, qui a reçu le nom de *follicule pilo-sébacé*; le follicule plonge plus ou moins profondément dans le derme. Le poil se compose de trois couches : l'*épidermicule*, la plus externe, formée de cellules aplaties, écailleuses, imbriquées comme les tuiles d'un toit ; l'*écorce*, qui constitue la substance propre du poil et est formée de cellules fusiformes, nucléées et pigmentées, adhérant fortement les unes aux autres ; enfin la *moelle*, qui peut manquer d'ailleurs et est composée de cellules arrondies peu cohérentes souvent séparées par des bulles d'air dont l'accumulation produit la coloration blanche des poils.

Les *glandes sebacées* sont des glandes en grappes lobulées, qui viennent généralement s'ouvrir dans les follicules pileux. Elles fournissent une substance graisseuse, le *sébum*, chargée de lubréfier le poil.

Les *glandes sodoripares*, qui existent sur toute la surface cutanées, sont constituées par un tube glandulaire enroulé à sa partie profonde en un *glomérule* qui occupe d'ordinaire l'hypoderme. Elles secrètent la *sueur*, simple sérosité qui vient humidifier la couche cornée de l'épiderme et par son évaporation continue maintient constante la température de notre corps.

Pour l'étude des parasites et des maladies de la peau nous conseillons l'emploi de la loupe binoculaire de Zeiss (fig. 326). Etant stéréoscopique elle permet de voir les objets avec leur

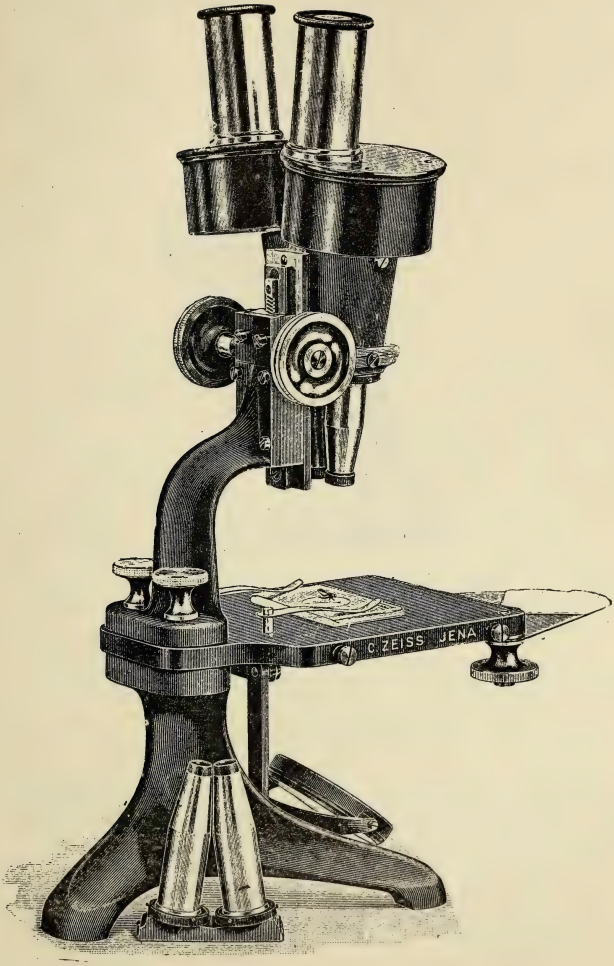


Fig. 326. — Loupe binoculaire de Zeiss.

relief véritable, de plus grâce au pied démontable et à un dispositif spécial (fig. 327) elle peut s'appliquer sur la peau

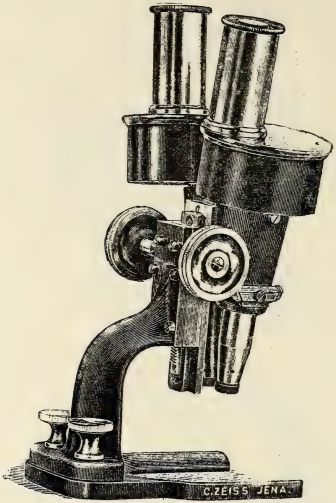


Fig. 327. — Loupe binoculaire avec le dispositif spécial permettant de l'appliquer sur la peau.

même, permettant ainsi d'en mieux étudier les lésions.

Bactérioses.

Les affections pyogènes de la peau sont dues comme partout au Staphylocoque et au Streptocope. Mais ici, c'est le Staphylocoque qui domine et produit en moyenne 75 % de ces affections, le Streptocoque étant surtout l'agent des suppurations profondes.

Staphylocoque. — Les lésions cutanées que cause le Staphylocoque pyogène sont extrêmement nombreuses. Il produit la *folliculite* au niveau de l'épiderme, le *furoncle* et

l'*anthrax* au niveau du derme, la plupart des *abcès* et *phlegmons* sous-cutanés. Il produit également les différentes variétés de *panaris* et peut produire une affection de l'ongle, l'*onychose staphylococcique*, qui termine parfois la *tourniole* et est due à la présence du Staphylocoque doré entre les lamelles de l'ongle qui devient opalin.

Nous verrons enfin que le Staphylocoque peut venir compliquer un certain nombre d'affections et produire par exemple l'*acnée nécrotique*, en pénétrant au pourtour d'un orifice pilaire infecté préalablement par le Bacille de la séborrhée grasse.

Folliculites. — La folliculite est une affection cutanée qui débute par un point rouge circumpilaire, puis la rougeur s'élargit rapidement et en son milieu paraît un point jaune qui est une pustule. Celle-ci peut rester très petite, comme elle peut acquérir la dimension d'une bille d'enfant coupée par le milieu. Le dôme de la pustule est constitué par l'épiderme corné traversé par le poil autour duquel la pustule a pris naissance. Il suffira pour le diagnostic de prélever un peu de pus sous la pustule, de l'étaler sur une lame, de fixer par la chaleur et de colorer par une couleur d'aniline quelconque pour distinguer facilement à l'immersion les paquets de Staphylocoques agglomérés entre les innombrables leucocytes du pus. Si on veut obtenir des cultures, il faudra ouvrir aseptiquement une pustule fraîche et fermée et recueillir sur la lancette même une goutte de pus que l'on étendra avec le fil de platine sur un tube de gélose inclinée ou mieux sur un tube de gélose-urine. La semence est originellement si pure qu'il est presque toujours inutile de recourir au procédé d'isolement pour obtenir une culture pure. Ceci tient à ce que, comme l'a montré Sabouraud, quand le Staphylocoque est l'auteur propre d'une lésion, il y vit seul et la défend contre l'intrusion de tous les Microbes étrangers. Par conséquent, lorsque dans une lésion cutanée on rencontrera le Staphylocoque en compagnie d'autres Microbes, c'est que cette lésion n'est pas d'origine staphylococcique et le Staphylocoque ne l'habite donc qu'à titre d'infection secondaire.

Furoncle. — Le furoncle n'est rien autre chose que l'inflammation de l'appareil glandulaire de la peau par le Staphylocoque pyogène. La furonculose s'inocule par le tégument externe : déposés à la surface de la peau les Staphylocoques arrivent jusqu'à l'appareil glandulaire en suivant la gaine d'un poil (infection folliculaire profonde) ou le conduit excréteur d'une glande sudoripare. On s'explique donc aisément que cette inoculation se produise surtout au niveau des parties découvertes du tégument : face, nuque, main, avant-bras. Mais on n'oubliera pas que le furoncle, pouvant se développer dans toutes les glandes tégumentaires, pourra se rencontrer à la paume de la main (glandes sudoripares), dans le conduit auditif externe (glandes cérumineuses), sur le bord de la paupière (orgelet des glandes palpébrales), au niveau du voile du palais, de la vulve, etc, (glandes muqueuses). Le diagnostic bactériologique se fera par l'examen du *bourbillon*, dont l'élimination termine toujours le furoncle. Ce bourbillon est dû à la mortification et à l'expulsion de la glande. Il est constitué par un noyau microbien central formé de Staphylocoques et entouré d'un épais matelas de noyaux morts provenant des leucocytes et englobés dans un réseau fibrineux.

L'extension de l'infection staphylococcique à toutes les glandes d'une même région constitue l'anthrax qui est, par conséquent, une simple multiplication du furoncle.

Botryococcose. — C'est une affection cutanée caractérisée par la production d'une tumeur pédiculée, généralement peu volumineuse et indolore, siégeant au doigt et dont le pédicule, enserré dans une collerette épidermique, s'implante dans le derme. C'est donc une tumeur inflammatoire d'origine dermique. Elle est certainement d'origine parasitaire, mais le parasite en demeure incertain. Comme on observe à son intérieur de très petits grains jaunes (fig. 328), les premiers auteurs crurent se trouver en présence d'un Champignon parasite voisin de celui de l'actinomycose ; on lui donna le nom de *Discomyces equi* ou de *Botryomyces hominis* et l'affection reçut le nom de botryomycose. Mais, lorsqu'on colore

les grains jaunes par la méthode de Gram et qu'on les examine attentivement, on constate qu'ils sont constitués par un certain nombre de petites masses mûriformes qui sont des amas de Staphylocoques (fig. 328). Certains auteurs considèrent le parasite comme étant spécifique sous le nom de *Botryocoque,* tandis que d'autres, se basant sur la morphologie, les cultures et les inoculations, l'identifient avec le Staphylocoque. La botryomycose deviendrait ainsi une sta-

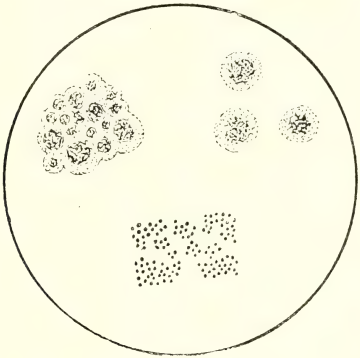


Fig. 328. — Botryococcose. En haut, grains jaunes ; en bas, Botryocoque en culture ; d'après Poncet et Dor.

phylococcose ou du moins une botryococcose. D'après Galli-Valério, Bollinger et Piana, certaines circonstances de développement, de milieu et de mode d'inoculation seraient favorables au développement du Staphylocoque ; c'est ainsi que son développement sur milieu végétal et son inoculation par des fragments végétaux peuvent lui faire acquérir et garder ses propriétés botryogènes.

Certains auteurs rapprochent de l'affection dont nous venons de parler le *pian* ou *frambœsia* des pays chauds. Mais cette maladie est encore si mal connue que ce rapprochement est au moins prématuré.

Coccus polymorphe. — Ce Microbe, encore appelé *Staphylococcus cutis communis* ou *Coccus butyricus,* est un parasite exclusivement épidermique, ne causant jamais de lésions profondes. Il est fréquemment associé au Microbacille de la séborrhée grasse et au Bacille bouteille.

Beaucoup nient son action pathogène, parce qu'il est le plus abondant et le plus fréquent des Microbes de la peau, parce que ses lésions sont souvent très bénignes, souvent mixtes ou infectées secondairement, enfin parce qu'il lui faut certaines peaux et certaines régions. Sur les téguments gras en particulier il est si abondant qu'il vient y compliquer toutes les lésions qui s'y produisent; c'est le type des para-

Fig. 329. — Coccus polymorphe ; d'après SABOURAUD ; × 700.

sites de l'*intertrigo* et c'est lui qui doit produire les fermentations butyriques de certaines *sueurs plantaires.* En réalité, comme le dit si justement SABOURAUD, il ne faut pas plus le considérer comme étant la cause de toutes les lésions où on le rencontre qu'il ne faut prétendre qu'il n'en fasse aucune.

Ce Microbe, si commun et si intéressant, ne saurait du reste être confondu avec aucun autre. Au microscope, il se

présente le plus souvent en amas comme le Staphylocoque, mais ces amas sont caractérisés par la présence côte à côte d'éléments gros et d'éléments menus (fig. 329). Toutefois dans certains cas il se présente sous forme de Diplocoque, de Tétragène, voire même de Bacille (fig. 330). En strie sur gélose peptonée neutre, sa culture ressemble aux colonies

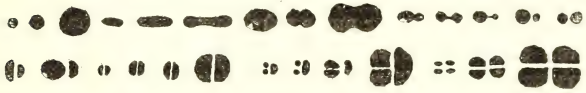


Fig. 330. — Différentes formes du Coccus polymorphe dans différents milieux et à différents âges ; d'après CEDERKREUTZ.

streptococciques. Mais sur gélose glycérinée à 4 °/₀ et acide (V gouttes d'acide acétique cristallisable pour mille) sa culture est tout à fait caractéristique : la strie fait une saillie notable et prend une couleur d'un blanc gris porcelainé très spécial, en même temps qu'elle exhale une odeur butyrique extrêmement nauséabonde. La culture est extrêmement rapide ; elle est visible en 20 heures, adulte après 48 heures et meurt généralement le 27ᵉ jour.

Eczéma séborrhéique. — L'eczéma séborrhéique du cuir chevelu est constitué par des taches, arrondies ou confluentes, recouvertes d'un exsudat demi-croûteux et demi-gras. Cet exsudat peu épais s'enlève par raclage et laisse voir au-dessous un cuir chevelu rose un peu humide. Sous la couche cornée de la croûte on trouve, disséminés presque régulièrement, des paquets microbiens très particuliers constitués par une Bactérie que UNNA décrivit comme l'agent spécifique de l'eczéma sous le nom de *Morocoque*. En réalité la nature de l'eczéma proprement dit est encore inconnue.

Le meilleur procédé de coloration est le suivant. La préparation fixée par la chaleur est recouverte de bleu polychrôme de Unna (marque Grübler) et chauffée à la flamme jusqu'à ce que des vapeurs commencent à être visibles. Quand la

lame est refroidie, on lave à l'eau et on la couvre d'une solution aqueuse saturée de tannin à l'éther. Une décoloration suffisante se produit alors en 2, 5 ou 10 minutes. Après lavage à l'eau la préparation est séchée et peut ensuite être examinée, soit directement, soit après inclusion dans le baume de Canada. L'élément caractéristique est un gros grain ovale fortement coloré en bleu. Il a près de 2 μ de grand diamètre et près de 1 μ 5 de diamètre transverse. Jamais il n'existe isolé, mais toujours par amas mûriformes. La plupart de ces grains sont divisés en 2 parties inégales par une bande transversale plus claire. On peut rencontrer aussi des chaînes de trois ou quatre Cocci ovales, dont le grand axe est transversal à la direction de la chaîne; enfin des tétrades, qu'il est impossible de différencier d'avec le Tétragène. Ce Morocoque, d'après Unna, se retrouverait à l'état de pureté dans la vésicule primaire de tout eczéma; il en serait donc l'agent spécifique. Mais, si l'on ne se contente pas de faire des préparations microscopiques et si l'on recourt à la méthode des cultures, on constate une identité absolue entre ce Morocoque et le Coccus polymorphe. C'est le même Microbe qui prendrait la disposition en amas mûriformes dans les lésions suppurées qu'il provoque.

Dans les croûtes de l'eczéma séborrhéique, on trouve encore d'autres espèces microbiennes : à la surface de la croûte des amas de Cocci et des amas de Bacille-bouteille localisés principalement aux orifices pilaires; dans l'épaisseur des croûtes, on rencontre fréquemment de fins mycéliums de Moisissures; enfin, dans les follicules des poils, des colonies compactes du Microbacille séborrhéique. Cette flore se répète d'une façon constante dans tous les cas que l'on examine.

Intertrigo. — C'est une lésion cutanée banale consistant essentiellement dans un état inflammatoire de l'épiderme. Elle est généralement consécutive à d'abondantes transpirations qui facilitent la pullulation des Microbes existant toujours à la surface de la peau. Il semble donc au premier

abord que la flore microbienne dût être des plus variées, mais une étude approfondie, portant sur les squames, les exsudats et les pustules, montre que les espèces incriminables sont, en somme, en petit nombre. Il s'agit le plus souvent du Coccus polymorphe auquel s'associe quelquefois, mais non toujours, le Bacille bouteille. Dans les nappes largement suintantes, on pourra isoler le Streptocoque. Enfin, dans les formes pustuleuses, on trouvera le Staphylocoque, qui sera l'indice des complications furonculeuses.

Pityriasis stéatoïde. — Nous décrirons plus loin sous le nom de *pityriasis simple* une dermatomycose produite par un Champignon connu le plus souvent sous le nom de *Bacille bouteille.* Mais dans certains cas vient se surajouter une infection par le Coccus polymorphe et la squame primitivement sèche devient grasse et prend un aspect impétigineux ; c'est ce qu'on a appelé le pityriasis stéatoïde.

Streptocoque. — Nous avons déjà vu que si le Staphylocoque est le principal agent des suppurations superficielles, le Streptocoque est l'agent des suppurations profondes. C'est un saprophyte banal de la peau ou des cavités naturelles ; il faut qu'il pénètre dans l'organisme pour devenir virulent. En dehors des *abcès* profonds, il est l'agent de l'*érysipèle,* de la *fièvre puerpérale* et de l'*infection purulente ;* il complique et aggrave la plupart des maladies infectieuses et c'est par suite un des agents pathogènes les plus redoutables. Pour ses caractères, voir le chapitre du Pus.

Le Streptocoque se trouve dans des lésions épidermiques telles que la *tourniole à Streptocoque,* l'*impétigo* et l'*ecthyma,* dans les lésions dermiques telles que les *lymphangites superficielles* ou l'*érysipèle ;* enfin dans des lésions hypodermiques comme certains *abcès, phegmons* ou *lymphangites profondes.*

Tourniole à Streptocoques. — Elle est identique à la tourniole produite par le Staphylocoque. Mais, quand on examine le contenu de la phlyctène, on trouve 1 à 2 cmc de liquide rouge, souvent rosé, jamais purulent, contenant

très peu d'éléments figurés et d'innombrables chaînettes de Streptocoques, ordinairement courtes. Le liquide est contenu entre la couche cornée soulevée et le corps muqueux sous-jacent; l'affection guérit très vite après incision et lavage.

Impétigo. — L'impétigo, connu plus vulgairement sous le nom de *gourme*, est une affection contagieuse et inoculable due à l'introduction du Streptocoque pyogène sous l'épiderme et caractérisée cliniquement par le développement de pustules de petite dimension auxquelles succèdent rapidement des croûtes jaunâtres et épaisses, très caractéristiques, dites *croûtes mélicériques*.

Au premier stade de l'impétigo, les préparations microscopiques faites avec le sérum de la phlyctène ne montrent en général aucun Microbe. Mais, lorsque le liquide de la phlyctène devient trouble, l'examen microscopique montre des Diplocoques ou de courtes chaînes de trois ou quatre éléments arrondis. Enfin, sous la croûte constituée déjà vieille, on trouvera une mince couenne grisâtre, fibrineuse, contenant des chaînes streptocociques plus nettes et toujours beaucoup de Diplocoques. Mais, à mesure que l'affection vieillit, on trouve de plus en plus de Staphylocoques accessoires qui peuvent faire croire qu'ils sont les agents de la maladie. Comme nous avons vu que le Streptocoque se présente le plus souvent dans l'impétigo sous forme de Diplocoques ou de très courtes chaînes, il en résulte qu'à l'examen microscopique on pourra facilement le méconnaître.

Il sera mieux de recourir aux cultures. La méthode d'isolement s'appuie sur ce fait que le Streptocoque est un anaérobie facultatif, tandis que la plupart des Microbes d'infection secondaire sont des aérobies stricts. Si donc, avec la même semence recueillie, on fait une première culture aérobie en se servant surtout comme milieu du sérum d'ascite qui favorise le développement du Streptocoque, on arrive à le multiplier dans cette culture sans permettre la multiplication des germes d'infection secondaire. Pour cela, on aspire dans une pipette une gouttelette du liquide rouge de la phlyctène ou un fragment de couenne fibrineuse. On y

ajoute 1 cmc de bouillon et 1 cmc de sérum-ascite. On ferme l'éfilure à la lampe et on met à l'étuve à 37°. Le lendemain une goutte de l'éfilure de la pipette, étalée sur lame, fixée par la chaleur et colorée au gram, montrera une culture abondante de Streptocoques, ainsi que quelques amas de Staphylocoques. Si l'on opère tout à fait au début, alors que le contenu de la phlyctène est encore séreux, on n'obtiendra que des Streptocoques (fig. 331). Les inoculations de ces

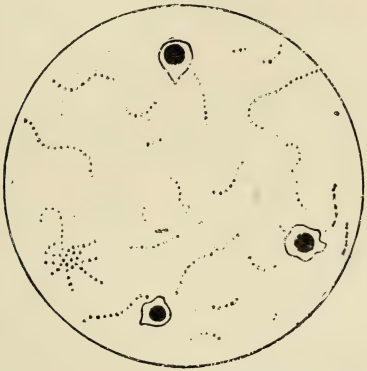


Fig. 331. Streptocoque dans une phlyctène épidermique, d'après SABOURAUD; × 700. A droite, deux chaînettes constituées par des formes en sablier.

cultures aux animaux et à l'Homme ont montré que le Streptocoque de l'impétigo était identique à celui de l'érysipèle.

Nous noterons en passant que les Champignons de la teigne, le Sarcopte de la gale et le Pou de tête sont très fréquemment les agents d'inoculation sous la couche cornée de l'épiderme du Streptocoque, qui se trouve toujours normalement à l'état de saprophyte à la surface de la peau.

On devra confondre avec l'impétigo le *pemphigus contagiosus* qui s'observe avec fréquence dans les écoles de la Chine et de l'Inde. C'est une simple variété de l'impétigo de nos climats, et, d'après les recherches de P. MANSON, la bactériologie en serait la même.

Quant à l'*ecthyma*, ce n'est rien autre chose que l'impétigo des parties déclives. Mais, après disparition de la phlyctène, il reste une ulcération enflammée. La bactériologie est la même que pour l'impétigo; mais on n'oubliera pas que l'infection staphylococcique secondaire de l'ecthyma est de règle absolue, ce qui a permis de perpétuer l'erreur bactériologique qui fait rentrer cet ecthyma dans les lésions dues aux Staphylocoques.

Erysipèle. — Le Streptocoque se recherchera surtout au niveau du bourrelet saillant, car il fait défaut dans les phlyctènes, son siège étant toujours intradermique. On pratique sur la peau aseptisée de petites scarifications superficielles au niveau du bourrelet; on presse légèrement la peau entre deux doigts, de manière à faire sourdre un peu de sérosité que l'on ensemence.

Cancer. — D'après Doyen, les cultures de fragments cancéreux donneraient, au bout de 24 à 48 heures au plus, des Diplocoques et de courtes chaînettes. Ce Microbe liquéfie lentement la gélatine, donne sur gélose une culture d'un blanc grisâtre, uniforme, qui s'attache à l'aiguille de platine en gros filaments visqueux. Dans le bouillon, même culture que le Streptocoque pyogène. Il s'en distingue donc par ses cultures solides.

Rare dans la tumeur, il existerait surtout dans les ganglions de la zone d'envahissement et dans les lymphangites de la peau; il passerait même dans le sang dans les cas exceptionnels de fièvre cancéreuse.

Son inoculation chez les animaux détermine une inflammation épithéliale intense suivie de la formation d'adénomes.

Ce serait le Microbe des néoplasmes, le *Micrococcus neoformans*.

Les expériences aux animaux ne sont pas très démonstratives, parce qu'il n'est pas démontré que le cancer soit inoculable de l'Homme aux animaux et réciproquement.

Doyen dit avoir obtenu un sérum curatif, mais son

efficacité est mise actuellement en doute par la plupart des chirurgiens.

Séborrhée grasse ; acné. — *Le Microbacille de la séborrhée grasse*, découvert par SABOURAUD, est l'un des Microbes les plus fréquents que l'on rencontre sur la peau. Sa localisation y est très constante : il habite toujours le tiers supérieur des follicules, entre l'orifice pilaire et la glande sébacée. En ce point, il provoque une réaction des couches cornées du follicule et sa colonie se trouve bientôt enrobée par une série concentrique de lamelles cornées, qui lui forment une enveloppe ovoïde ou oblongue que l'on appelle le *cocon séborrhéique*. Il en résulte une hypersécrétion sébacée, un afflux des leucocytes autour du follicule, enfin l'atrophie de la papille et la chute du poil. Telle serait, d'après SABOURAUD, l'étiologie de la *calvitie* et de la *pelade orbiculaire* de Bateman. La pelade ophiasique de Celse, au contraire, serait non contagieuse et non microbienne. La fermeture du cocon seborrhéique constitue le *comédon* (fig. 332).

Fig. 332. — Structure d'un comédon : au centre, colonies de Microbacilles ; à la périphérie, étui corné ; à l'extrémité, débris pigmentaires et colonies de Staphylocoques porcelainés ; d'après SABOURAUD ; × 60.

Si l'on racle avec une lame de verre un cuir chevelu atteint de calvitie ou de séborrhée grasse (fig. 333), et qu'on colore le produit de raclage par la thionine phéniquée, après traitement par l'éther, on met en évidence une très grande quantité de

Bacilles très fins et très courts de 0 μ 50 à 1 μ de longueur sur 0 μ 75 de largeur. C'est donc une forme bactérienne que

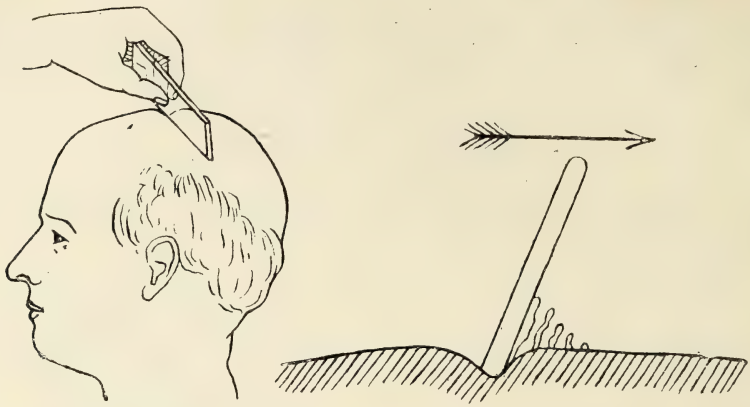


Fig. 333. — Raclage d'un cuir chevelu séborrhéique, d'après SABOURAUD.

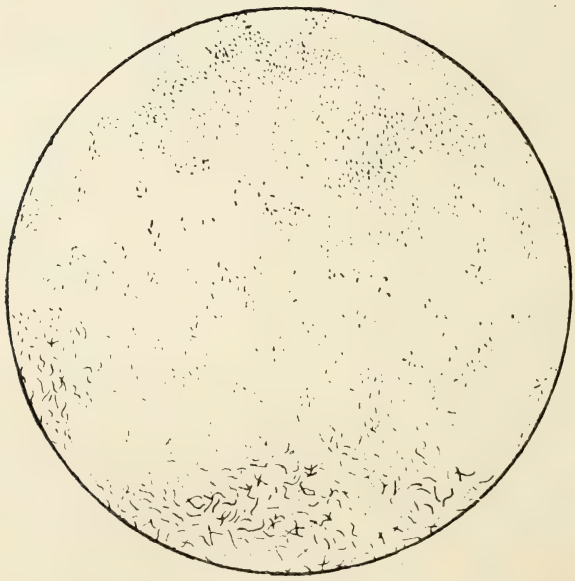


Fig. 334. — Microbacille de la séborrhée ; préparation extemporanée par écrasement d'un filament séborrhéique ; d'après SABOURAUD.

l'on pourra prendre facilement, à l'état jeune, pour un *Coccus*. La forme adulte est sigmoïde (fig. 334), parfois agminée en

chaînes de Streptobacilles, d'autres fois disposée en paquets rappelant assez ceux du Bacille de la tuberculose. Le Microbacille prend le gram. La séborrhée se compliquant fréquemment de pityriasis, on ne s'étonnera de trouver souvent dans la préparation des colonies de Coccus polymorphe et de Bacille bouteille.

Fig. 335. — Extracteur à comédons.

Le meilleur procédé de diagnostic consistera encore à faire des cultures. Pour l'isoler et le cultiver on extirpe avec l'extracteur (fig. 335) un cocon séborrhéique que l'on recueille sur une lame de verre préalablement flambée. Avec un scalpel également flambé on sectionne les extrémités du cocon et on les rejette, après quoi on partage la partie moyenne en parcelles imperceptibles et on ensemence avec le fil de platine sur gélose glycérinée ou mieux sur le milieu suivant dont la formule a été donnée par Sabouraud (1) :

Eau distillée.....	1 litre
Peptone granulée de chassaing.	20 gr.
Acide acétique cristallisable...	V gouttes
Glycérine neutre.....	20 gr.
Gélose	15 gr.

On porte ensuite à l'étuve à 33°. On obtient au bout de peu de temps des colonies surélevées et arrondies d'un beau jaune. S'il arrivait qu'elles soient impures et entourées à leur base d'une colonie blanche porcelainée, c'est qu'il s'agit du Coccus polymorphe. On attendra alors qu'il soit mort et

(1) Porter à 120° pendant 3/4 d'heure à l'autoclave. Agiter et, sans neutraliser, filtrer sur papier Chardin; répartir en tubes, stériliser 20 minutes à 115° et faire des tubes inclinés. Une gélose ancienne et déjà à demi-sèche donne des résultats plus constants.

le 29e jour on prélèvera quelques germes dans la colonie centrale et on les réensemencera sur un nouveau tube.

Quand le Staphylocoque pyogène vient à se déposer sur le sommet d'un cocon séborrhéique ou d'un comédon (fig. 336), il gagne, en général, la périphérie du follicule et produit un appel considérable de leucocytes ; il en résulte l'*acné. Alors que la* folliculite *était l'inflammation staphylococcique du folli-*

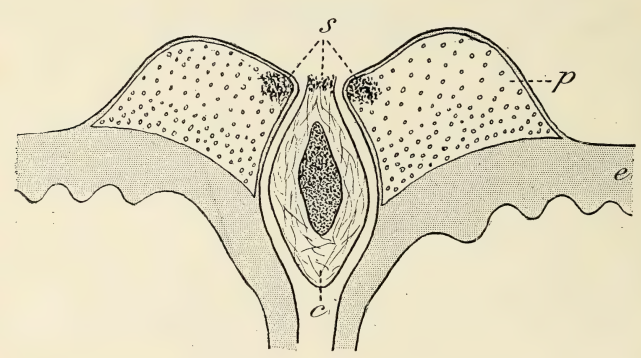


Fig. 336. — Début d'acné nécrotique ; *c*, comédon ; *e*, épiderme ; *p*, pustule périfolliculaire remplie de leucocytes ; *s*, Staphylocoques ; schématisé d'après SABOURAUD.

*cule pileux primitivement sain, l'*acné *est donc l'inflammation staphylococcique d'un follicule pileux déjà infecté par le Microbacille.*

Chancre mou. — Voir le chapitre du Pus, p. 221.

Peste. — La peste bubonique débute par une petite lésion, la phlyctène précoce, qui a l'apparence d'une piqûre de Puce ou de Punaise et peut ne pas attirer l'attention du malade. Or, cette phlyctène est constituée par une culture pure du Bacille pesteux. Celui-ci est entraîné par les lymphatiques jusqu'au ganglion correspondant. Là, la multiplication se continue avec une intensité telle que c'est surtout à l'abondance des Microbes qu'est dû le gonflement

du ganglion, qui se transforme ainsi en *bubon* douloureux. Le Bacille sécrète alors un poison très actif qui se répand dans l'organisme. La peste est donc un empoisonnement par la toxine pesteuse et le bubon est l'usine où cette toxine s'élabore. Comme la phlyctène passe le plus souvent inaperçue, c'est donc dans le bubon qu'il faudra chercher le Bacille pour le diagnostic bactériologique. Les préparations de pus seront encore colorées par la thionine phéniquée, le Bacille de la peste ne prenant pas le gram. C'est un Coccobacille court et trapu, long de 2 μ sur 1 μ de large, à extrémité arrondie plus colorée que le centre, d'où l'aspect en navette (fig. 113, p. 171) et se disposant fréquemment en filaments comme le Bacille du chancre mou. Pour les cultures voir p. 223.

Nous noterons en passant que le Bacille de la peste est, en général, inoculé à l'Homme par les Punaises, les Moustiques et surtout les Puces.

Pourriture d'hôpital. — Le Bacille de la pourriture d'hôpital a été découvert par Vincent, en 1893, à Alger et retrouvé en France par Coyon. Pour l'isoler, on fait sur une lame de verre un frottis de l'exsudat fétide et pseudo-membraneux de la plaie, on sèche, on fixe par la chaleur, et, le Microbe ne prenant pas le gram, on colore par la thionine phéniquée. On voit alors une très grande quantité d'un Bacille mince, long de 5 à 6 μ, rectiligne ou légèrement incurvé, à extrémité amincie, donc à aspect fusiforme. Ils existent en nombre considérable, dans la fausse membrane, disposés en tous sens, ressemblant à

Fig. 337 — Exsudat pulpeux de la pourriture d'hôpital ; frottis.

une masse d'aiguilles qu'on aurait jetées pêle-mêle. Comme le Bacille fusiforme de VINCENT, dont il est très voisin (p. 376), il est presque toujours associé à un Spirochète se colorant mal et ne prenant pas non plus le gram (fig. 337). On peut trouver également d'autres associations de Microbes pyogènes. Toutes les tentatives de cultures ont échoué et l'inoculation n'a pu réussir que dans une plaie musculaire dilacérée, puis refermée.

On doit en rapprocher l'*ulcère phagédénique des pays chauds*, encore appelé ulcère annamite ou ulcère du Sénégal et qui s'observe fréquemment dans les régions marécageuses de la zone intertropicale. Cet ulcère progresse à la fois en surface et en profondeur, provoquant des décollements musculaires des caries, des nécroses et pouvant amener la destruction d'un membre tout entier. De la couche purulente pseudo-membraneuse qui recouvre l'ulcère on a isolé un Microbe qui semble être identique à celui de la pourriture d'hôpital.

Charbon ; pustule maligne. — L'inoculation de la Bactéridie charbonneuse dans la peau produit la *pustule maligne* qui est du reste la manifestation la plus fréquente, chez l'Homme, de l'infection charbonneuse. Au centre, on observe une eschare jaunâtre qui devient rapidement noire et mesure de 2 à 3 cm de diamètre. Elle repose sur une base indurée et est entourée d'un bourrelet œdémateux, dur, rouge, surmonté lui-même de petites vésicules remplies d'un liquide citrin. Enfin, les téguments voisins ne tardent pas à s'infiltrer de sérosité, qui constitue l'œdème gélatiniforme.

Pour faire le diagnostic, on prend avec une pipette de la sérosité que l'on étale entre deux lames par accolement et, après fixation, on colore par la thionine phéniquée ou par la méthode de Gram. L'examen microscopique montrera la Bactéridie isolée sous la forme d'un bâtonnet de 5 à 7 μ de longueur sur 1 μ 5 de diamètre, régulier de forme et coupé carrément aux extrémités. C'est un des plus gros Bacilles pathogènes (fig. 110, p. 168). Mais, l'infection étant rarement très abondante chez l'Homme, l'examen pourra donner des résul-

tats médiocrement convainquants. On fait alors une inoculation sous-cutanée au Cobaye et, au bout de quelques heures, on fait un frottis de rate que l'on colore par une triple coloration à l'hématéine, le gram et l'éosine. On trouvera alors une abondance de Bacilles.

Pour obtenir des cultures, on prélèvera un peu de sang avec une pipette stérile dans le cœur de ce même Cobaye et on l'ensemencera directement en bouillon. Il se produit au fond des tubes de bouillon des flocons filamenteux et le bouillon reste généralement clair. Une culture également caractéristique est la piqûre sur gélatine. Au bout de quelques heures, des colonies arborescentes se développent autour de la piqûre et, vers le 5e ou 6e jour, la gélatine se liquéfie à la partie supérieure. Il se produit ainsi une liquéfaction infundibuliforme, qui devient totale vers le 15e jour. Les inoculations sont, comme nous l'avons vu, extrêmement faciles chez le Cobaye.

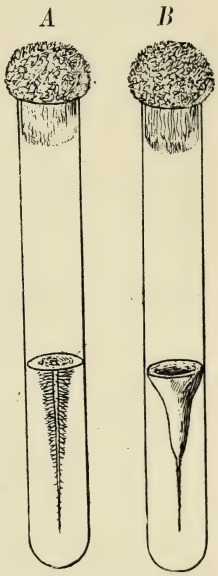


Fig. 338. — Bacille du Charbon ; A, culture sur gélatine datant de 48 heures ; B, même culture au 8e jour.

Notons en passant que le charbon peut être inoculé à l'Homme par certaines Mouches piquantes, parmi lesquelles il convient de signaler principalement le *Stomoxys calcitrans* et par certains Acariens : Tiques et Argas.

Morve. — La morve est une maladie des Equidés susceptible de se transmettre à l'Homme. Sa localisation à la peau est plus généralement connue sous le nom de *farcin*. Elle est caractérisée par des abcès qui donnent issue à un pus sanguinolent et laissent des ulcérations laissant voir les tendons dénudés.

Pour le diagnostic du Bacille morveux (voir p. 169 et 224). Dans les cas douteux, le meilleur procédé de diagnostic consistera, comme nous l'avons vu, à inoculer un Cobaye mâle dans le péritoine avec du pus morveux. En 5 à 6 jours, on obtient un orchite double énorme tout à fait caractéristique (fig. 112, p. 171). Dans le cas où le pus serait trop impur on inoculerait d'abord un premier Cobaye sous la peau de la cuisse et l'on ferait l'inoculation intrapéritonéale d'un second Cobaye avec le pus du ganglion non encore abcédé.

Tuberculoses cutanées. — Le Bacille tuberculeux a été découvert par Koch, en 1882. Mais, s'il est facile à déceler dans les crachats (p. 350), il n'en est pas de même dans les affections tuberculeuses de la peau, qu'il s'agisse de tubercule anatomique ou de lupus. On pourra, pour le mettre en évidence employer la méthode spéciale que nous avons indiquée précédemment. Mais, comme il est très rare dans les lésions cutanées et qu'il semble s'y colorer encore plus difficilement, on aura avantage à employer la méthode proposée par Lustgarten pour colorer le prétendu Bacille de la syphilis et qui permet de mettre le Bacille tuberculeux en évidence dans des lésions où les autres méthodes sont insuffisantes à le déceler. Cette méthode consiste à laisser la préparation pendant 24 heures dans une solution de violet de gentiane aniliné, après quoi on vire dans un bain de permanganate de potasse au centième et on décolore par une solution aqueuse, fraîche et saturée d'acide sulfureux. Si l'examen microscopique est négatif ou douteux, il faut alors recourir à l'inoculation des produits pathologiques au Cobaye. Mais comme le Bacille tuberculeux évoluant dans la peau est peu virulent, au lieu de recourir à l'inoculation sous-cutanée on recourt à l'inoculation intrapéritonéale. Pour cela, on commence par soumettre pendant trois jours les produits de raclage à la température de 50° ; de la sorte, on tue la majeure partie des Microbes pyogènes qui se trouvent associés au Bacille de Koch et qui provoqueraient une péritonite rapide, mortelle, empêchant tout diagnostic. Ou bien encore, on inocule dans le péritoine du

Cobaye des fragments prélevés aseptiquement. Par l'un ou l'autre procédé, on obtiendra en 3 ou 4 semaines une granulie péritonéale avec tuberculisation des viscères abdominaux. Des frottis de rate, colorés par la méthode de Ziehl, montreront qu'il s'agit bien du Bacille tuberculeux. C'est un fin Bacille, long de 3 à 5 μ, large de 0 μ 5, souvent sigmoïde. On pourra faire également des cultures avec les tubercules de la rate que l'on ensemencera sur Pomme de terre imbibée d'eau glycérinée à 10 pour cent. On obtient ainsi de très abondantes et très belles cultures qui se présentent sous l'aspect de mamelons grenus ou de masses plissées de coloration blanche légèrement teintée de jaune ou de rose. A l'étuve à 39 ou 40°, ces cultures mettent 10 à 12 jours à se développer.

Lèpre. — Le Bacille de la lèpre a été découvert par Hansen en 1873. C'est un Bacille extrêmement voisin du Bacille tuberculeux, dont il a la forme et les réactions colorantes. Mais, contrairement à ce dernier, rien n'est plus facile que de déceler sa présence. Il existe en abondance extrême dans toute les lésions lépreuses et il suffit de faire un frottis et de le colorer, après fixation, par la méthode de Ziehl, pour le trouver en très grande abondance, surtout à l'intérieur des leucocytes (fig. 339). Contrairement au Bacille tuberculeux, il se colore par la méthode de Gram, mais jusqu'ici les essais de culture et d'inoculation sont restés complètement négatifs.

Fig. 339. — Bacille de la lèpre dans les cellules d'un tubercule lépreux.

On aura soin de ne pas confondre le Bacille de la tuberculose et le Bacille de la lèpre avec certains Bacilles dits *acidophiles* que l'on peut rencontrer aussi à la surface de la

peau. Ce sont, en général, des Bacilles vivant dans certaines sécrétions grasses et qui peuvent, eux aussi, résister à la décoloration par les acides. Tel est le cas du *Bacille du smegma préputial* décrit en 1885 par Alvarez et Tavel, déjà trouvé par Lustgarten dans certaines lésions syphilitiques et retrouvé par Goddsden dans le cérumen de l'oreille. Comme le Bacille de la lèpre, ces Bacilles prennent en général le gram.

Verruga. — La verruga est une affection que l'on observe au Pérou sur le versant occidental des Andes dans certaines vallées situées entre 1.000 et 3.000 mètres d'altitude. Elle est constituée par des tumeurs dont la grosseur peut varier entre celle d'un grain de Millet et celle d'un œuf de Poule. Ces tumeurs produisent des hémorrhagies qui deviennent mortelles aux grandes altitudes. Izquierdo en a isolé un Bacille, qui a été étudié depuis par Letulle et par Escomel. C'est un Bacille voisin de celui de la tuberculose, qui, après coloration par la fuchsine de Ziehl, résiste à la décoloration par les acides. Il se colore aussi par la thionine phéniquée, ce qui le rapproche du Bacille de la Lèpre. Mais il n'est pas contenu dans les leucocytes et on n'aura pas du reste à hésiter entre le diagnostic de lèpre et celui de verruga.

DERMATOMYCOSES

Les affections de l'épiderme et de ses dépendances produites par des Champignons parasites ont reçu le nom de *dermatomycoses* et les Champignons qui les produisent ont reçu le nom de Dermatophytes. Nous donnerons le nom de *teignes* aux dermatomycoses siégeant au niveau du cuir chevelu et celui de *crasses parasitaires* à celles qui siègent sur le reste de la peau.

Technique. — Le diagnostic microscopique des Dermatophytes a un intérêt tout spécial en raison de son importance et de sa facilité. La technique est, du reste, la même pour toutes les dermatomycoses.

Ce diagnostic comporte deux procédés : la *méthode rapide*

qui peut se faire dans le cabinet même du médecin; la *méthode lente* ou de laboratoire.

L'examen peut porter sur les poils, les squames ou les produits de raclage du cuir chevelu. Mais la méthode reste la même dans l'un ou l'autre cas.

Pour les teignes on extirpe les cheveux malades avec une pince à épiler préalablement flambée et refroidie. On a soin de saisir le poil près de son implantation et on lui fait subir une traction nette. Plus l'épilation est franche, sans tiraillements successifs, moins elle est douloureuse.

Pour les teignes de la peau ou crasses parasitaires on enlève les squames à la pince, en les saisissant par leurs bords, si elles sont larges et épaisses. Sinon, on racle la peau avec un scalpel préalablement flambé et on recueille les squames sur une lame de verre également flambée.

On recueille de même les poils sur une lame de verre flambée. L'une et l'autre préparation peuvent alors être recouvertes avec de nouvelles lames de verre flambées. Les produits pathologiques ainsi mis à l'abri entre deux lames de verre, il ne reste plus qu'à envelopper chaque paquet de deux lames dans un papier sur lequel on pourra inscrire le nom du malade et la date du prélèvement. Squames et poils peuvent attendre ainsi un examen ultérieur. On peut facilement les mettre dans la poche et les porter au laboratoire. Ce simple procédé va, du reste, nous permettre de faire des préparations extemporanées, des préparations permanentes et même des cultures.

Méthode rapide. — Les préparations extemporanées sont les plus importantes, car ce sont les plus caractéristiques, les plus rapides et elles suffisent parfaitement pour faire le diagnostic.

Sur une lame on dépose une solution de potasse à 40 pour cent (40 parties de potasse caustique pour 60 parties d'eau bouillie ou filtrée). On ouvre un des paquets, on soulève la lame supérieure et, avec une aiguille de platine préalablement flambée, on fait tomber sur la goutte un cheveu ou une squame épidermique. On recouvre alors d'une lamelle bien

nettoyée et on porte le tout au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool ou au-dessus du brûleur d'une lampe de Bunsen. On chauffe avec précautions, en retirant à plusieurs reprises, jusqu'à ce que des bulles d'air se dégagent. C'est l'indice que la potasse est en ébullition. On porte immédiatement la lame sur un corps froid, sur la platine du microscope par exemple et l'on s'assure à un faible grossissement que le cheveu est suffisamment éclairci. S'il l'est, la préparation est prête pour l'examen microscopique; sinon, il suffit de chauffer de nouveau jusqu'à l'apparition de nouvelles bulles.

Pour l'examen microscopique, il faut commencer par orienter le miroir de manière à éclairer fortement, après quoi on ferme le diaphragme-iris jusqu'à ce que le champ du microscope soit dans une demi-pénombre. On met au point avec l'objectif faible, puis, sans bouger la préparation, on change l'objectif pour examiner à un grossissement de 500 à 600 diamètres. Mais, naturellement, en changeant l'objectif, on ouvrira d'autant plus le diaphragme-iris que le grossissement dont on se sert sera plus fort, sans quoi la lumière deviendrait insuffisante et le champ du microscope tout à fait obscur.

En résumé : *examiner sans coloration, avec une source éclairante très vive et en se servant d'un diaphragme très étroit.*

Cette préparation se détruit très vite ; on pourra cependant la conserver quelques heures en faisant pénétrer, par capillarité, de la glycérine sous la lamelle et en lutant avec de la paraffine.

La potasse détériorant les objectifs, on veillera avec grand soin à ce qu'ils ne puissent en être souillés.

Méthode lente. — Si l'on veut obtenir des préparations permanentes, au lieu d'employer la potasse, on place les cheveux ou les squames dans un verre de montre et on les traite par *l'éther* durant 24 heures, pour les dégraisser. On les porte ensuite dans une solution d'*acide acétique* à 50 % pendant un quart d'heure et on colore par la *thionine phéniquée,* le bleu de méthylène, le bleu polychrôme d'Unna ou

le bleu potassique de Löffler qu'on laisse agir pendant dix minutes à une demi-heure environ. On lave longuement à l'eau, puis à l'acool à 90°, à l'alcool absolu, au xylol et on monte dans le baume de Canada. C'est, on le voit, une méthode assez compliquée et en somme parfaitement inutile, s'il s'agit simplement d'un diagnostic.

Cultures. — Mais pour étudier plus à fond un cas de dermatomycose et faire par exemple le diagnostic exact de l'espèce du Champignon rencontré, il est aussi de toute nécessité de faire des cultures.

Pour les Dermatophytes vrais, on pourra employer les milieux de culture ordinaires et, en particulier, la gélose glycérinée et la Pomme de terre, mais pour les teignes, nous aurons recours à un milieu spécial dont la formule a été donnée par Sabouraud :

Maltose	4 gr.
Peptone	1 gr.
Eau	100 gr.
Gélose	1 gr. 30

neutraliser, filtrer, etc, et répartir sur une épaisseur de 6 à 7 mm au fond de fioles coniques d'Erlenmeyer (fig. 340) et en tubes inclinés.

Si l'on veut pratiquer un ensemencement, nous commençons avec un scalpel flambé par réduire en tronçons aussi ténus que possible un des cheveux, que nous avons précédemment recueilli entre deux lames. Prenant alors une aiguille de platine, on recourbe légèrement son extrémité et on la stérilise dans la flamme. On pique alors à vide le milieu de culture pour rendre humide le bout du fil et l'on touche avec lui une parcelle de cheveu coupé; elle y adhère. On la porte alors sur la gélose d'un tube incliné et on répète la même manœuvre pour 4 à 5 parcelles que l'on dispose en rangée à quelque distance les unes des autres. On laisse à la température de la pièce et, au bout de 4 jours environ, un fin duvet se développe autour de certains fragments. Avec le fil de platine on prend alors une parcelle de l'une des colonies pour la placer

au centre d'une fiole d'Erlenmeyer (fig. 340). Sur ce milieu plan et rond, la colonie pourra prendre un grand développement et acquérir un aspect caractéristique pour chaque teigne. Au bout de six semaines environ, on imbibera de formol le bouchon d'ouate du tube et l'on fermera avec un doigtier de caoutchouc ; la culture sera tuée et pourra se conserver indéfiniment.

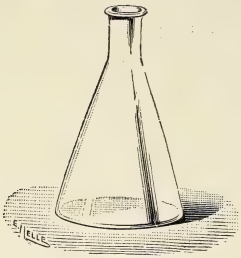


Fig. 340. — Flacon d'Erlenmeyer

Teignes.

Champignons des teignes. — Nous commencerons par l'étude des teignes, qui constituent, à l'heure actuelle, les Dermatomycoses les mieux connues, mais auparavant nous dirons quelques mots de la morphologie des Champignons des teignes.

L'examen microscopique montre que, durant leur vie parasitaire, ils sont constitués par des *filaments mycéliens ;* de plus, au niveau des cheveux, des poils et des ongles, ces filaments sont formés le plus souvent par des articles très courts, parfois arrondis, placés à la suite les uns des autres et qui ont reçu faussement le nom de *spores mycéliennes,* chaque filament portant alors le nom impropre de *filament sporulé* (fig. 341, *b*). Or, il importe de bien insister sur ce fait que ce sont là de simples organes végétatifs modifiés par la vie parasitaire et non des spores, c'est à-dire des organes reproducteurs. Ayant à lutter contre l'organisme, le protoplasme se condense et s'enkyste donnant alors ces pseudo-spores arrondies, qui sont tout au plus des organes de résistance. Les véritables spores ne se produisent guère que dans la vie libre. Si on examine une culture (*a*), on peut en effet constater que les filaments aériens qui en partent donnent naissance à des spores externes ou *conidies* ; ce sont de véritables organes reproducteurs, qui, ayant une forme spéciale pour

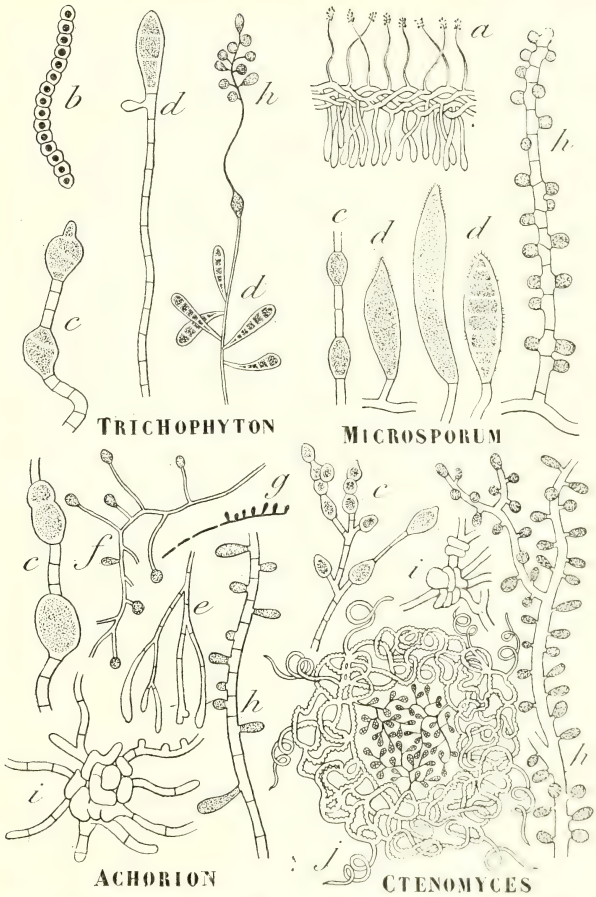


Fig. 341. — Principales formes des Gymnoascées : *a*, coupe transversale d'une culture ; *b*, le mycélium sporulé extrait d'un cheveu ; *c*, chlamydospores ou encodonidies ; *d*, conidies fusiformes ou fuseaux multiloculés ; *e*, chandelier favique (fuseaux non septés) ; *f*, clous faviques ; *g*, organes pectinés ; *h*, hyphe portant les conidies ; *i*, ébauche de périthèce ; *j*, périthèce.

chaque espèce, sont très importants au point de vue du diagnostic (*h*). Mais les conidies constituent, chez les Champignons, un mode très inférieur de reproduction, aussi avait-on dû placer les Champignons des teignes dans le groupe inférieur des Mucédinés. Mais ce groupe des Mucédinés est essentiellement provisoire et, depuis les travaux de Tulasne (1837), on sait que les Mucédinés ne sont rien autre chose que des sortes de formes larvaires de Champignons plus élevés dans la série botanique, comme les Ascomycètes. Nous allons voir rapidement comment Matruchot et Dassonville ont pu montrer que les Champignons des teignes sont des Ascomycètes appartenant à la famille des Gymnoascées.

Les Gymnoascées sont caractérisés par un périthèce (*j*) en forme de petite masse sphérique plus ou moins floconneuse dont la paroi est formée de filaments lâchement enchevêtrés ; les prolongements internes de ces filaments donnent naissance à des asques dans chacun desquels se développent huit spores unicellulaires. C'est là le mode supérieur de reproduction. Mais, à côté de cette forme ascoporée, les Gymnoascées présentent une forme secondaire de reproduction dite forme conidienne, qui peut servir à caractériser le groupe et à en diagnostiquer les espèces avec le même degré de précision que la forme parfaite. Ce sont précisément ces mêmes formes conidiennes que nous retrouvons chez les Champignons des teignes et qui nous permettent de démontrer les étroites affinités avec les Gymnoascés. Mais ces affinités sont encore plus certaines depuis qu'en ensemençant une teigne de Chien, Matruchot et Dassonville ont pu produire une Gymnoascée typique à périthèce tout à fait caractéristique.

Les Champignons des teignes doivent donc être considérés comme étant des Gymnoascées qui se reproduisent normalement par fructification secondaire et qui semblent, par adaption à la vie parasitaire, avoir perdu la faculté de donner des périthèces et de se reproduire par ascospores.

Les teignes comprenaient autrefois la pelade, la teigne faveuse et la teigne tondante. Bien que la pelade soit toujours rangée cliniquement parmi les teignes, nous devons toutefois l'en séparer, sa

forme parasitaire, si elle existe, semblant due au développement d'une Bactérie et non d'un Champignon parasite. Il nous reste donc à étudier la teigne faveuse et la teigne tondante. Or, SABOURAUD a montré récemment que la teigne tondante ne constitue pas une entité morbide unique, mais deux maladies parfaitement distinctes, comme l'avait montré GRUBY dès 1842. Nous aurons donc à considérer la *teigne trichophytique* ou *teigne tondante à grosses spores* et la *teigne de Gruby* ou *teigne tondante à petites spores*.

Teigne faveuse. — La teigne faveuse ou favus est une maladie des campagnes caractérisée par le développement sur la peau ou sur le cuir chevelu d'une lésion qui a reçu le nom de *godet favique* (fig. 342). Ce godet constitue à la base du poil une sorte de bague minuscule qui grossit peu à peu et peut atteindre la dimension d'une pièce de 50 centimes; sa couleur est d'un jaune pâle rappelant celle du soufre. Du centre du godet part un poil ou un cheveu, qui a pour caractère d'être long, non cassant et décoloré sur une certaine hauteur. Si nous l'examinons au microscope en le traitant par la potasse, comme il a été indiqué précédemment, nous constatons dans son intérieur de longs filaments mycéliens très sinueux, mais peu nombreux, laissant toujours entre eux beaucoup de la substance propre du cheveu, ce qui explique que celui-ci ne soit pas cassant. Mais beaucoup sont morts et leur trajet resté vide s'est rempli d'air, d'où l'aspect décoloré du cheveu. Toutes les cellules mycéliennes présentent en plus ce caractère remarquable de ne laisser voir que leur contenu protoplasmique, tandis que

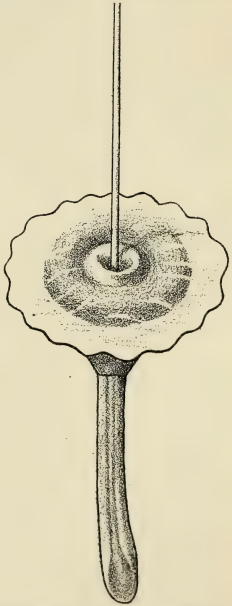


Fig. 342. — Godet favique, d'après GRUBY.

leur enveloppe est peu visible, d'où le nom de *Achorion* (sans membrane) qui fut donné au parasite en 1845 par Remak. Le filament favique présente une autre particularité : celle de développer de temps en temps des cellules polyédriques, d'où naissent trois à quatre filaments nouveaux (fig. 343). Cette figure ressemblant à celle du squelette du tarse des animaux, on lui a donné le nom de *tarse favique*.

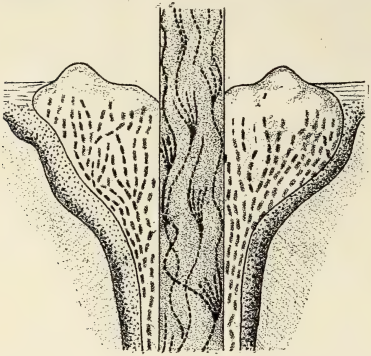


Fig. 343. — Coupe verticale du cuir chevelu passant par le centre d'un cheveu et d'un godet favique ; tarses faviques dans le cheveu ; d'après Sabouraud.

Il arrive souvent que plusieurs godets développés dans le voisinage les uns des autres arrivent à coalescence et forment une masse irrégulière, croûteuse, la *plaque favique*, constituée par une croûte blanche, plâtreuse, exhalant l'odeur d'une nichée de Souris. On retiendra que le favus est une affection peu contagieuse, mais qu'il importe de traiter le plus vite possible pour éviter son extension, car il laisse toujours après guérison une cicatrice indélébile.

Sur les régions glabres de la peau, l'évolution du parasite est la même, mais jamais on n'observe de cicatrice.

S'il s'attaque aux cheveux et poils, le favus peut aussi s'attaquer aux ongles en donnant lieu à l'*onychomycose favique :* l'ongle est progressivement remplacé par un moignon corné, spongieux ; il ne cesse pas de pousser, mais il est indéfiniment envahi par le parasite à mesure de sa croissance.

La forme la plus commune chez l'Homme est due à l'*Achorion Schönleini* ainsi dénommé par Lebert, en 1845, en l'honneur de Schönlein, qui avait découvert le parasite dès 1839. Ce parasite peut se cultiver sur divers milieux artificiels.

Ces cultures sont caractérisées en général par leur aspect irrégulier, mamelonné, spongieux (fig. 344). Mais quand on crève cette Eponge on constate qu'on est en présence d'une colonie boursouflée, constituée par une pellicule et creuse tout entière.

Fig. 344. — Culture de favus sur gélose peptone à 5 °/° ; d'après DOYEN et ROUSSEL.

Mais, à côté de ce favus spécial à l'Homme, on trouve certains favus spéciaux aux animaux et pouvant accidentellement s'inoculer à l'Homme.

Nous citerons parmi eux l'*Achorion quinckeanum* et l'*Achorion Arloingi* spéciaux à la Souris ; le *Lophophyton gallinae* spécial à la Poule et l'*Oospora canina* spécial au Chien. Toutefois nous n'entrerons pas dans l'étude détaillée de ces parasites qui sont assez rares et dont les caractères différentiels sont pour la plupart encore assez mal définis.

Teigne trichophytique. — La trichophytie ou *teigne tondante à grosses spores* est caractérisée par la persistance sur la plaque malade de cheveux sains très nombreux entre lesquels on observe de petits points noirs ressemblant à des grains de poudre et qui sont dus à ce fait que le cheveu gorgé par le parasite s'est brisé au ras du cuir chevelu. Elle est caractérisée également par l'extrême dissémination des lésions qui sont petites et nombreuses ; *tondante à grosses spores et tondante à petites plaques sont donc synonymes.* Vingt-cinq points de trichophytie sur la même tête sont d'observation courante et il n'est pas rare d'en compter jusqu'à cinquante. C'est avant tout une teigne des villes et c'est de beaucoup la forme la plus abondante dans la population scolaire parisienne. Si l'on extirque un des points noirs contenus dans la peau et qu'on

fasse l'examen microscopique de ce tronçon de cheveu (fig. 345) on constate qu'il est entièrement rempli par les spores mycéliennes du parasite qui sont tellement tassées les unes contre les autres qu'on ne distingue plus ni pigment, ni aucune partie de la substance même du cheveu. Comme le dit très justement SABOURAUD: le cheveu ne possède plus que sa cuticule qui contient les spores comme un sac contient des Noix. Ces spores mycéliennes sont de plus disposées en chaînes rectilignes suivant le grand axe du cheveu. C'est là la variété *endothrix* du parasite découvert par GRUBY et décrit par MALMSTEN sous le nom de *Trichophyton tonsurans*. Cultivé sur gélose maltosée (fig. 346), le parasite donne naissance à une cupule à fond plat mesurant un centimètre de diamètre dont les bords hauts de 6 à 8 mm sont coupés à pic vers l'intérieur, tandis qu'ils sont légèrement inclinés en dehors. Ce cratère s'entoure d'une aréole poudreuse qui se continue à la périphérie en fins rayons divergents. La couleur générale est blanc crème ; l'aréole en vieillissant prend une teinte rousse un peu ocreuse.

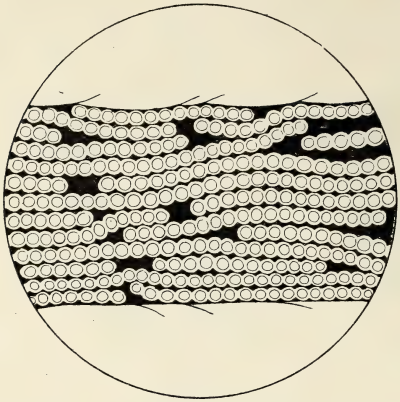


Fig. 345. — *Trichophyton tonsurans* var. *endothrix ;* cheveu de teigne tondante trichophytique ou à grosses spores.

A côté du *Trichophyton tonsurans* variété *endothrix* typique, on doit signaler deux autres *Trichophyton endothrix* qui ont été rencontrés eux aussi chez l'Homme et s'en distinguent par leurs cultures. Ce sont : le *Trichophyton Sabouraudi*, dont la culture forme un monticule saillant avec incisures radiées

(fig. 347) et le *Trichophyton vialaceum*, dont la culture présente le même aspect, mais devient violet aubergine au bout de 3 semaines environ. Ces différents *endothrix* sont la cause principale de la teigne trichophytique ; on les observe dans 72 pour

Fig. 346. — Culture de *Trichophyton tonsurans endothrix* sur gélose peptone maltosée.

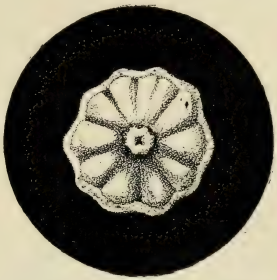


Fig. 347. — Culture de *Trichophyton Sabouraudi* sur gélose peptone maltosée.

cent des cas et on doit les considérer comme particuliers à l'enfant.

Mais, dans 28 pour cent des cas, les chaînes des spores mycéliennes, au lieu d'occuper l'intérieur du cheveu, sont surtout développées en dehors de la cuticule d'enveloppe et entourent le poil comme d'un fourreau (fig. 348) ; c'est la variété *ectothrix*. Or, chaque fois qu'on observera cette dernière variété, on

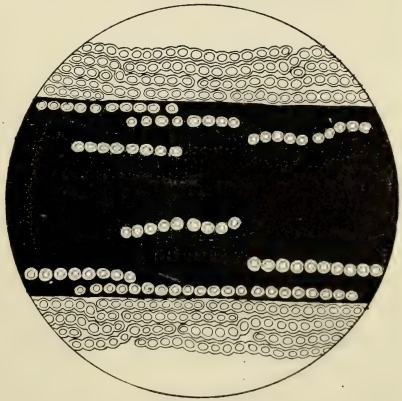


Fig. 348. — *Trichophyton tonsurans* var. *ectothrix* ; poil de barbe. Teigne d'origine animale.

pourra affirmer que la teigne est d'origine animale et on devra rechercher la source du mal pour éviter une épidémie familiale ou même régionale. A ces formes appartiennent la plupart des trichophyties de l'adulte et, en particulier, toutes les trichophyties suppurées telles que le *kérion de Celse* et le *sycosis*.

Parmi ces *Trichophyton ectothrix*, nous ne ferons que signaler le *Trichophyton mentagrophytes*, le *T. depilans* et le *T. equinum* du Cheval; le *T. verrucosum* de l'Ane; le *T. caninum* du Chien, le *T. felineum* du Chat et enfin le *T. Megnini* de la Poule. Ces différents *Trichophyton ectothrix* donnent en général des cultures étoilées couvertes d'une poussière blanche semblable à du plâtre (fig. 349). Ces cultures sont variables pour chaque espèce, mais, comme l'étude de ces différents parasites est loin d'être complète en raison de l'insuffisance des recherches vétérinaires sur ce sujet, nous n'y insisterons pas plus longuement, d'autant plus que cette étude est sans grand intérêt clinique.

Fig. 349. — Culture de *Trichophyton mentagrophytes* sur gélose peptone maltosée.

La trichophytie peut aussi se développer en un point quelconque de la peau. Elle produit alors une crasse parasitaire qui a reçu le nom d'*herpès circiné*. La lésion caractéristique est un cercle ayant en moyenne la grandeur d'une pièce de cinq francs; on lui donne le nom de *cercle trichophytique*. Le centre est vernissé et de teinte bistre tandis que la circonférence, point d'activité de la lésion, est marquée par une saillie circulaire peu épaisse, d'aspect nettement inflammatoire. En étudiant au microscope et surtout par la méthode des cultures les produits obtenus par le raclage de la lésion, on met facilement en évidence l'un des *Trichophyton* étudiés précédemment. L'herpès circiné est une affection sans gravité et facilement curable, mais, ici encore, il importe de faire le diagnostic le plus rapidement possible pour éviter que le

parasite ne puisse gagner le cuir chevelu. L'herpès circiné est encore plus fréquent dans les régions tropicales, où la chaleur et l'humidité favorisent le développement du parasite. La lésion est alors plus enflammée, plus prurigineuse et se complique fréquemment de lésions de grattage. On lui donne le nom de *ringworm tropical*, mais le parasite est en réalité le même.

Teigne de Gruby. — La teigne de Gruby ou *teigne tondante à petites spores* est de toutes les teignes la plus fréquente, la plus contagieuse et la plus rebelle. Au milieu de la chevelure saine d'un enfant, on observe une ou deux plaques rondes et parfaitement délimitées sur lesquelles les cheveux existent en aussi grand nombre que les cheveux normaux, mais ils sont plus courts et gris de sorte que l'enfant a l'air d'avoir reçu une pincée de cendre dans les cheveux. L'enfant suspect de teigne tondante à petite spore doit être assis sur un tabouret et tourner le dos au médecin qui doit se placer de telle façon que la partie du cuir chevelu à examiner se trouve en lumière frisante. Ainsi la lumière accrochant toutes les saillies épidermiques et pilaires fera ressortir des détails qui disparaîtraient complètement si le même examen était fait en lumière directe, dite plate. Le médecin fera ainsi osciller la tête de l'enfant en divers sens de façon

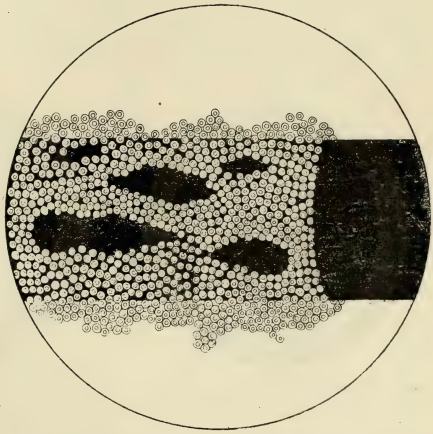


Fig. 350. — *Microsporum Audouini ;* cheveu de teigne tondante de Gruby ou à petites spores.

à faire passer sous la même incidence de lumière tous les points du cuir chevelu.

Les cheveux atteints sont fragiles et on peut en enlever 10 ou 15 en une seule pincée sans que l'enfant s'en aperçoive. A la loupe on constate alors que le cheveu est entouré depuis sa base jusqu'à 3 mm de hauteur par une gaine blanchâtre d'où sort la pointe du cheveu qui se trouve elle-même cassée à 5 ou 6 mm de la peau. On retiendra qu'au niveau de chaque plaque presque tous les cheveux sont malades et non pas disséminés au milieu de cheveux sains. Enfin on retiendra que les plaques de teigne sont ici grandes et peu nombreuses de telle sorte que *tondante à petits spores*

Fig. 351. — Culture de *Microsporum Audouini* sur gélose peptone maltosée.

Fig. 352. — Culture de *Microsporum Audouini* sur gélose au moût de bière.

et tondante à grandes plaques sont pour ainsi dire synonymes.

L'examen microscopique dans la potasse montre que l'étui blanchâtre qui entoure la base du cheveu est constitué par de petites spores brillantes, polyédriques, beaucoup plus petites que celles des *Trichophyton ectothrix* et non disposées en filaments réguliers, mais agglomérées sans ordre comme les pierres d'une mosaïque (fig. 350). Ce parasite, découvert en 1843 par Gruby et décrit par lui sous le nom de *Microsporum Audouini,* se cultive aisément sur tous les milieux usuels. Très fréquemment il se développe sous forme de touffe de fin duvet blanc autour de laquelle se développent des cercles concentriques alternativement duveteux et glabres

(fig. 351), mais d'autres fois on observe des plis rayonnant autour d'une petite élevure centrale (fig.352). Bodin a décrit une variété du Chien et une variété du Cheval qui sont également transmissibles à l'Homme.

Le diagnostic de la teigne de Gruby est de la plus haute importance. C'est, en effet, la plus contagieuse de toutes les teignes et il importe de la reconnaître le plus rapidement possible pour pouvoir pratiquer l'isolement des jeunes malades. C'est une affection à croissance rapide dans les villes et c'était à Paris un véritable fléau dans la population scolaire. Il nous suffira, du reste, d'indiquer que le nombre de cas de teigne tondante qui était à Paris de 3.000 en 1868, s'élevait à 10.000 en 1900 et atteindrait plus de 15.000 à l'heure actuelle si la progression avait continué. Heureusement, grâce au traitement radiothérapique imaginé par Sabouraud, les teignes sont actuellement en voie de décroissance et il est

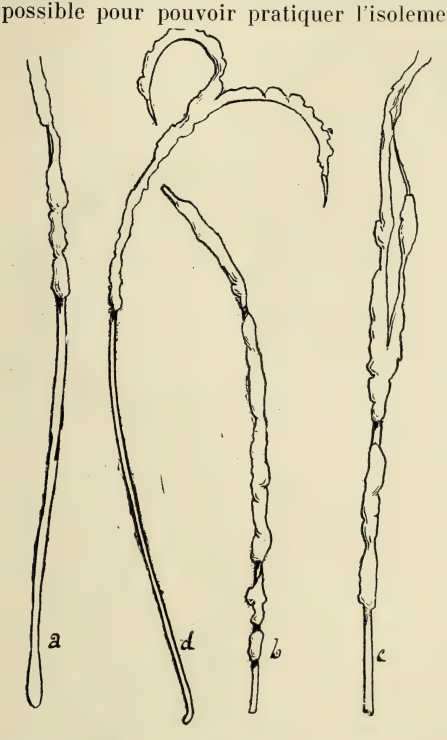


Fig. 353. — Poils de moustache atteints de trichosporie ; d'après Vuillemin.

permis d'espérer que d'ici quelques années on pourra s'en rendre maître. Ce fait est d'une grande importance sociale, car l'enfant teigneux est renvoyé de l'école et comme la teigne est surtout une maladie des classes pauvres, l'enfant privé durant de longs mois de toute instruction et de toute surveillance tombe rapidement dans le vagabondage. Aussi est-il permis de supposer que la multiplication des « apaches » à Paris pourrait bien être en rapport avec la multiplication de la teigne.

Trichosporie. — Avant de terminer l'étude des teignes nous dirons un mot de cette affection qui n'est point à proprement parler une teigne, en ce sens qu'elle ne frappe que le cheveu ou le poil sans jamais s'attaquer à l'épiderme. Cette affection peut s'observer dans nos régions au niveau des poils de la barbe ou de la moustache (fig. 353) ; mais, elle atteint son plus grand développement en Colombie, où elle frappe la chevelure et où on la connaît sous le nom de *piedra*. Les cheveux atteints présentent des nodosités graveleuses, petites mais nom-

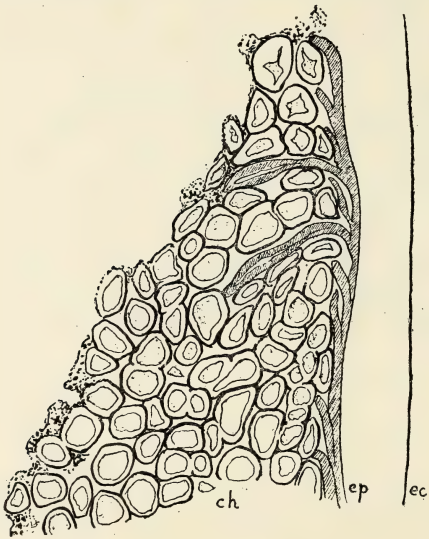


Fig. 354. — Fragment d'une nodosité d'après VUILLEMIN : ec, écorce du poil ; ep, épidermicule ; ch, Champignon ; × 1725.

breuses, à peine visibles à l'œil nu, mais facilement perceptibles au toucher en étirant le cheveu entre le pouce et l'index. Si on traite un de ces cheveux par la potasse on constate que ces nodosités sont constituées par un grand nombre d'éléments globuleux réfringents disposés à la périphérie du cheveu (fig. 354). Ces globules paraissent disposés sans aucun ordre, comme les pierres d'une mosaïque, mais en dissociant une des nodosités (fig. 355), on constate que les cellules sont disposées en chaînettes e constituent des filaments ramifiés. Il est facile de constater que le Champignon reste exclusivement superficiel, n'envahissant jamais le cheveu. Ce sont donc plutôt des saprophytes que de véritables parasites, car les cheveux parasités ne sont pas détruits. La seule altération que l'on peut observer est parfois une dilacération de l'épidermicule et une agglutination facile des cheveux atteints. Le parasite, qui rentre dans la famille des Hyphomycètes dont nous parlerons plus loin, se cultive sans peine sur les différents milieux et les auteurs, se basant sur la grosseur des éléments et les modifications des cultures, ont décrit dans la trichosporie un certain nombre de parasites qui sont le *Trichosporum giganteum* propre à la *piedra* de Colombie ; le *Trichosporum ovoïdes*, le *T. ovale* et le *T. Beigeli* qui ont été rencontrés en Europe dans différentes trichospories de la barbe et de la moustache.

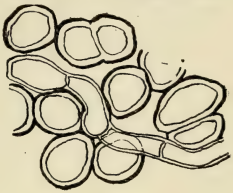


Fig. 355. — Fragment de nodosité dissocié, montrant un filament mycosique ; d'après VUILLEMIN ; × 1725.

Crasses parasitaires.

Les crasses parasitaires sont produites par des Champignons appartenant, les uns à la famille des Périsporiacés, les autres à la famille des Hyphomycètes.

Les Périsporiacés ou Moisissures proprement dites sont caractérisées par la formation d'un périthèce à paroi complète, continue, sans orifice, renfermant des asques à huit spores qui sont mises en liberté par destruction du périthèce (fig. 356). Ils donnent aussi de volumineuses formations conidiennes qui servent à caractériser

les genres. Parmi les Moisissures les plus connues dont les spores se trouvent en abondance dans l'atmosphère, nous signalerons le genre *Penicillium* (fig. 357) dont les hyphes conidiennes présentent des rameaux verticillés et ramifiés terminés par un long chapelet de conidies globuleuses ; le genre *Aspergillus* (fig 359) dont les filaments se renflent aux extrémités en une vésicule recouverte de stérigmates dont chacun donne une chaîne de conidies ; enfin, le genre *Sterigmatocystis* (fig. 358) chez lequel plusieurs stérigmates sont reliés à la vésicule par l'intermédiaire de basides. A cette famille des Périsporiacés appartiennent les parasites des *mélanomycoses*, des *caratés* et du *tokelau*.

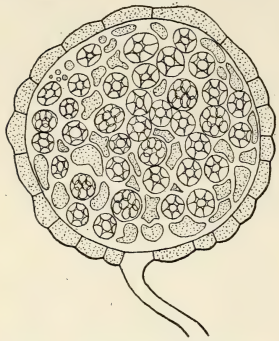


Fig.356. — Périthèce d'*Aspergillus*

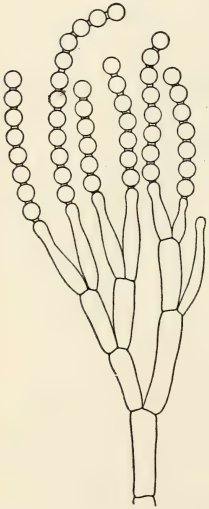


Fig. 357. — Penicillium.

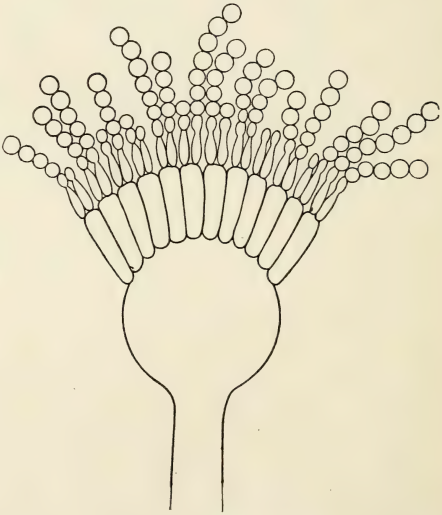


Fig. 358. — Sterigmatocystis.

Sous le nom d'Hyphomycètes on englobe tous les Champignons

dont les formes supérieures de fructification ne sont pas encore connues, ce qui empêche de leur donner une place dans la classification. C'est un *caput mortuum* où l'on place en bloc des Champignons qui ont pour seul caractère commun d'être très mal connus, mais qui, en réalité, sont peut-être très éloignés les uns des autres. Nous aurons à étudier parmi eux les parasites des *pityriasis* et de l'*érythrasma*.

Mélanomycoses. — On a signalé parfois sous ce nom des colorations particulières de la peau dues au développement accidentel des Moisissures dont nous venons de parler. Il s'agissait presque toujours d'individus dont l'épiderme avait été localement macéré à la suite de pansements occlusifs ou de bandages laissés longtemps en place. Les spores de Moisissures donnaient alors à la peau une coloration vert noirâtre. Avec les progrès de l'asepsie moderne il est vrai-

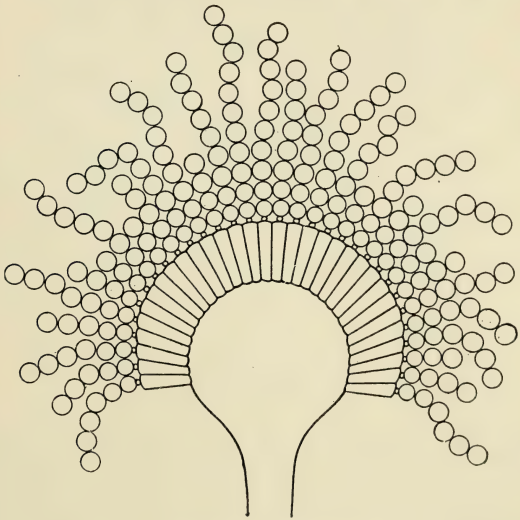


Fig. 359. — *Aspergillus.*

semblable que l'on n'aura guère l'occasion de rencontrer une semblable affection.

Caratés. — Dans les pays exotiques les Moisissures peu-

vent par contre donner naissance à des crasses parasitaires très fréquentes et très importantes, au premier rang desquelles nous devons signaler les caratés de Colombie.

Cette affection est caractérisée par le développement de taches de couleur blanche, rouge, bleue, violette, noir violacé. Ces taches peuvent se généraliser à tout le corps, mais généralement elles restent localisées à la figure, aux avant-bras et aux pieds. Les caratés ont été étudiés en 1898 par Montoya y Florès. Si l'on traite les squames par la potasse

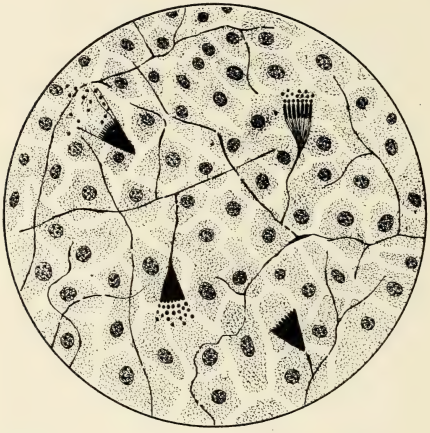


Fig. 360. — Préparation extemporanée d'une squame de caraté montrant les fructifications aspergillaires ; d'après Montoya y Florès ; × 450.

et qu'on les cultive également sur des milieux glycérinés, on constate que chaque variété pigmentaire est causée par un Dermatophyte particulier appartenant au genre *Aspergillus*, *Penicillium*, *Monilia* ou s'en rapprochant et d'espèce indéterminée. Les caractères spécifiques de ces parasites portent principalement sur la forme et la dimension des fructifications ainsi que sur la coloration des cultures qui sont généralement en rapport avec la pigmentation des

caratés qui les ont fournis. Nous insisterons ici sur un fait très important : c'est que *les formations conidiennes se développent sur l'organisme lui-même* contrairement à ce que nous avons observé jusqu'ici. On pourra donc étudier les différentes formes de fructification par le seul examen des squames (fig. 360). Nous avons représenté sur la figure 361 les principales de ces formes de fructification, mais les parasites

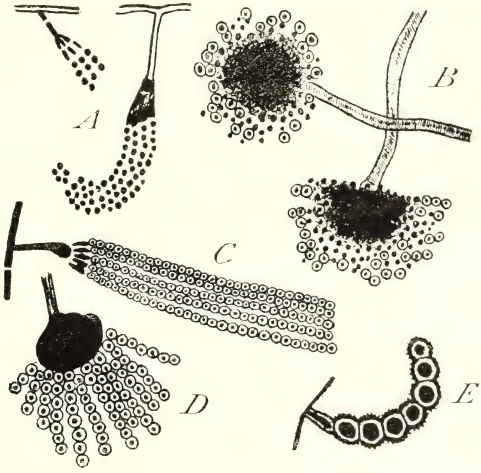


Fig. 361. — Principales formes de fructification des Champignons des caratés ; *A*, caraté violet cendré ; *B*, caraté violet ; *C*, caraté violet bleuâtre ; *D*, caraté bleu ; *E*, caraté blanc ; d'après Montoya y Florès.

des caratés sont beaucoup plus nombreux : il existe un Champignon violet cendré, un violet pur, un violet bleuâtre, un violet brun, un bleu, un noir violacé, un noir d'encre de Chine, un blanc et enfin un rouge. Il résulte des recherches de Montoya que ce seraient là des Moisissures banales existant dans certaines eaux sulfatées des mines aurifères de la Colombie et qui pourraient être inoculées à l'Homme à la

faveur des crevasses produites sur la peau par ces eaux corrosives.

Le *pinto* du Mexique est une affection voisine qui semble se distinguer des caratés par une contagion plus grande et un développement beaucoup plus rapide. Sa parasitologie est très mal connue.

Tokelau. — Le tokelau ou *teigne imbriquée* est une crasse parasitaire particulière aux régions tropicales du Pacifique. Presque toute la surface du corps peut se couvrir de lésions concentriques qui se fusionnent les unes avec les autres et dont chacune est constituée par une série de cercles concentriques de desquamation dont les squames sont adhérentes vers la périphérie (fig. 362). On les aplatira donc si l'on parcourt avec le doigt la lésion de la périphérie au centre, tandis qu'on les relèvera sous forme d'écailles saillantes en parcourant la lésion en sens inverse. Si l'on détache une squame et qu'après traitement par la potasse on l'examine au microscope, on distingue le parasite sous forme de filaments mycéliens tantôt foncés et segmentés, tantôt clairs et non segmentés ; les

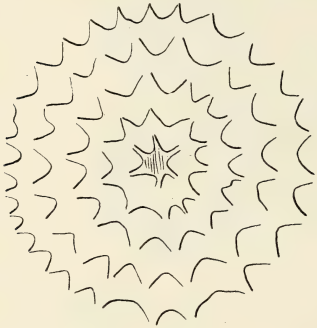


Fig. 362. — Schéma d'un système de tokelau, d'après BONNAFY.

Fig. 363. — Parasite du tokelau ; *a* et *b*, filaments mycéliens ; *c*, fructification du type aspergillaire ; d'après TRIBONDEAU.

filaments sont constitués par des articles rectangulaires ou ovalaires, parfois arrondis ressemblant alors aux filaments dits sporulés des *Trichophyton* (fig. 363, *a* et *b*). Ces filaments portent parfois des organes de fructification. Et ici, comme pour les caratés, ces organes peuvent se rencontrer sur la squame même. C'est un appareil conidien en forme de massue, rappelant celui de l'*Aspergillus* et constitué par une série de courtes chaînes de spores à capsule claire et à contenu foncé (fig. 363, *c*). Les essais de culture sur milieu artificiel ont échoué jusqu'ici. Le parasite a reçu le nom de *Lepidophyton concentricum* ou d'*Aspergillus concentricus*.

Pityriasis simplex. — Pour faire l'examen bactériologique du pityriasis, il suffit de dissocier quelques squames de pityriasis ou *pellicules* vulgaires, sur une lame porte-objet, de fixer par l'acide acétique et de colorer par le gram ou mieux par une solution aqueuse faite de fuchsine à 1 pour 600. Au milieu des lamelles épidermiques on observe alors les amas d'un parasite connu généralement sous le nom de *spore de Malassez* ou de *Bacille bouteille* (fig. 364). On obtiendra encore de très belles préparations en traitant les squames par l'éther, pour les dégraisser, et en les colorant ensuite par la thionine phéniquée.

Fig. 364. — Bacille-bouteille dans le pityriasis simplex capitis ; préparation extemporanée, d'après SABOURAUD ; × 500.

Le *Bacille bouteille*, découvert par MALASSEZ, a été surtout étudié par UNNA et ses élèves. Il a la forme d'une gourde avec une grosse partie sphérique surmontée d'une sorte de

bourgeon, ce qui l'a fait considérer comme une Levûre par quelques auteurs. C'est ainsi que Bizzozero l'a décrit sous le nom de *Saccharomyces ovalis*. Ce parasite, jusqu'ici incultivable, semble être du moins un Dermatophyte voisin du *Malassezia furfur*. C'est l'opinion à laquelle s'est rattaché Sabouraud, après l'avoir longtemps considéré comme la forme d'involution du *Coccus polymorphe ;* aussi propose-t-il pour la spore de Malassez le nom de *Pityrosporum Malassezi*. Il est généralement disposé par amas et ses dimensions peuvent varier de 3 à 15 μ dans les deux sens.

Pityriasis versicolor. — Cette dermatose est une affection caractérisée par l'existence de grandes taches jaunâtres, cou-

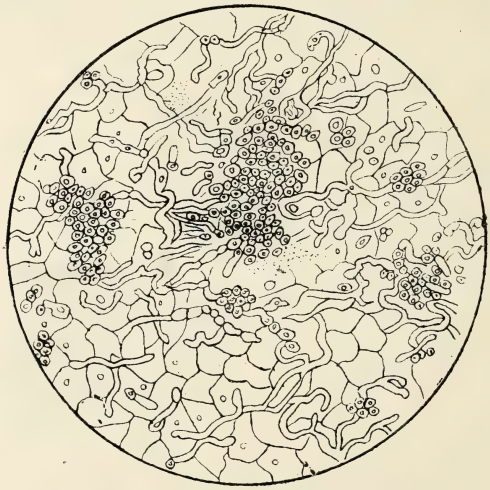


Fig. 365.— *Malassezia furfur*, dans une squame de pityriasis versicolor, d'après Fox.

leur café au lait, siégeant au niveau des parties recouvertes par les vêtements et en particulier du thorax et du cou. En donnant un rapide coup d'ongle sur la région malade, on enlève une lamelle épidermique à la surface de laquelle on trouve facilement le parasite. Il n'est pas en effet de Dermatophyte

plus facile à trouver et à étudier morphologiquement que le *Malassezia furfur*. Ce parasite est presque toujours tellement abondant qu'on le voit dans toutes les parties de la préparation (fig. 365). Il se présente sous la forme mycélienne et la forme dite sporulaire, qui sont toujours associées l'une à l'autre. Les filaments mycéliens mesurent 3 μ de diamètre et sont coupés par des cloisons transversales disposées à intervalles irréguliers. Certains de ces filaments sont ramifiés et les ramifications se résolvent en globules d'abord disposés en amas et qui s'isolent ensuite (fig. 366, A et B.) Ces globules sont généralement sphériques et mesurent de 2 μ 5 à 5 μ de diamètre. Ils possèdent une membrane ornée de côtes en spirale. Ils sont généralement disposés par amas au milieu des mailles formées par les filaments. On ne pourra connaître les affinités du parasite que le jour où l'on pourra le cultiver. Spietschk et Matzenau disent avoir pu obtenir le parasite en culture, mais les indications qu'ils donnent sont malheureusement par trop insuffisantes.

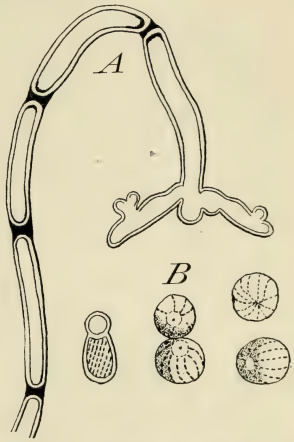


Fig. 366. — *Malassezia furfur ; A*, filament cloisonné émettant des rameaux qui se résolvent en globules, × 2.300 ; *B*, formes globuleuses, dites spores ; d'après Vuillemin.

Le pityriasis versicolor est très commun sous les tropiques. Il est la cause ordinaire des taches pâles, de coloration fauve, que l'on rencontre si fréquemment chez les indigènes. C'est qu'en effet sur la peau foncée des Nègres, des Indiens et de certains Chinois, les plaques de pityriasis, contrairement à ce que l'on observe en Europe, sont plus pâles que le tégument environnant. Ceci provient du développement abondant du

parasite qui forme une couche de coloration jaune cachant aux yeux le pigment de la peau sous-jacente.

Erythrasma. — C'est une affection voisine de la précédente, assez commune chez l'adulte où elle se présente sous forme de taches brun rougeâtre occupant en général la région de l'aine, le scrotum et l'aisselle, parfois aussi la région sous-mammaire et les plis de l'abdomen chez les obèses. Pour mettre le parasite en évidence, SABOURAUD recommande la méthode suivante : on prélève des squames qu'on lave à l'éther et on en dissocie les éléments au moyen de l'acide acétique cristallisable ; on laisse sécher, on lave à l'alcool, on colore par la thionine phéniquée, la méthode de Gram ou le bleu polychrôme de Unna (5 à 6 secondes) ; on déshydrate par l'alcool absolu, on passe au xylol et on monte au baume. On obtient ainsi de fort belles préparations qui permettent d'observer le parasite, le *Microsporum minutissimum*, décrit par BURCKHART en 1859. Il existe dans les squames en grande abondance, non seulement par filaments isolés mais par paquets filamenteux, (fig. 367). Ses dimensions le rapprochent des Bactéries, le diamètre variant de 0 μ 6 à 1 μ 3. De plus, les filaments sont segmentés à intervalles très irréguliers, variant de 5 à 15 μ, de sorte que beaucoup des unités cellulaires détachées ressemblent de très près à des Bacilles. Certains articles des filaments sont

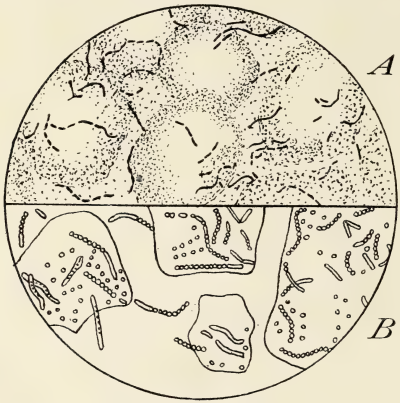


Fig. 367. — *Microsporum minutissimum ; A*, préparation extemporanée d'une squame d'érythrasma, d'après SABOURAUD, × 650 ; *B*, squames d'érythrasma dissociées, d'après BALZER.

tellement courts qu'ils en paraissent globuleux ; ce sont ces éléments globuleux qui ont été décrits comme des spores. Ce sont des éléments très petits semblables à des Micrococques, disposés en groupes serrés irréguliers ou en chaînettes plus ou moins longues.

Ici encore pour pouvoir attribuer à ce parasite une place définitive dans la classification, il faudra pouvoir en étudier les cultures.

Dans les contrées tropicales, on connaît sous le nom de *gale des blanchisseurs (dhobie itch)* une affection encore mal déterminée qui, suivant P. Manson, serait due le plus souvent au *Microsporum minutissimum*. Elle se développerait dans les contrées chaudes et humides et en particulier durant la saison des pluies. Sous l'influence de la chaleur et de l'humidité, le parasite se développerait abondamment en provoquant une vive démangeaison, d'où grattage et infections secondaires. Même, en l'absence de tout traitement, la lésion disparaît avec les premiers froids pour réapparaître avec la chaleur. Ce ne serait rien autre chose que de l'érythrasma enflammé.

Erysipéloïde. — Dans une affection qu'il décrit sous ce nom Rosenbach a trouvé un Champignon se présentant sous forme de filaments enchevêtrés, très fins, pouvant atteindre une très grande longueur, ramifiés et dont les extrémités libres se terminent par un renflement épais. Ce Champignon, qui a reçu le nom de *Discomyces Rosenbachi*, cultive sur les milieux artificiels et l'inoculation de ces cultures à l'Homme reproduit la lésion de l'érysipéloïde.

Blastomycoses.

Les *Levûres* ou *Blastomycètes* sont des Champignons unicellulaires, arrondis ou ovoïdes, avec ou sans enveloppe différenciée visible, pouvant se reproduire par bourgeonnement ou par spores. Le bourgeonnement s'observera sur les milieux nutritifs favorables aux cultures, tandis que, si le milieu est défavorable, il se formera, à l'intérieur de chaque grain de Levûre, quatre spores qui seront mises en liberté par rupture de la membrane d'enveloppe. Les Levûres dont on connaît les deux modes de développement, rentrent dans le genre

Saccharomyces. On fait rentrer par contre dans le genre *Cryptococcus* toutes celles dont on ne connaît que le développement par bourgeonnement.

Les Levûres peuvent vivre à l'état de parasites dans différents tissus de l'Homme et en particulier dans le tissu conjonctif sous-cutané, où elles peuvent produire différentes tumeurs. Elles sont alors intra ou extra cellulaires et sont généralement entourées d'une capsule souvent formée de couches multiples concentriques. On les mettra facilement en évidence en dissociant un fragment du tissu pathologique et en le traitant par la solution de soude caustique à 1 0/0. Si l'on fait des coupes avec un fragment de tumeur opérée, on pourra décolorer par la méthode de San Felice, c'est-à-dire qu'on colorera d'abord dans la solution de violet de gentiane aniliné, après quoi on colorera dans une solution aqueuse à 1 0/0 de safranine. Quant aux cultures, elles se feront sur les milieux ordinaires usités en bactériologie, mais ceux-ci devront être neutres ou légèrement acides. On pourra employer également l'eau de touraillon, le moût de bière et les décoctions végétales. Nous allons dire quelques mots maintenant des principales Levûres pathogènes pouvant produire des tumeurs chez l'Homme.

Le *Saccharomyces tumefaciens* a été découvert par Curtis, en 1896, dans une tumeur myxomateuse de la cuisse et dans un abcès volumineux de la région lombaire. Il est constitué par des cellules sphériques de 16 à 20 μ contenant des grains réfringents et produisant des bourgeons. Chaque cellule est entourée d'une couche épaisse de substance gélifiée, de 8 à 10 μ d'épaisseur, formant comme une auréole autour d'elle. Le parasite mesure ainsi dans sa totalité environ 40 μ de diamètre (fig. 368). La culture sur milieu légèrement acide fournit une colonie blanchâtre, épaisse, crémeuse, d'aspect luxuriant, Mais le parasite perd sa cap

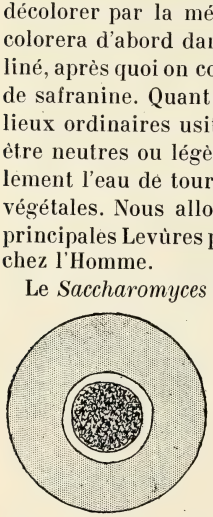


Fig. 368. - *Saccharomyces tumefaciens ;* forme parasitaire avec son énorme capsule gélifiée ; d'après Curtis.

sule épaisse et prend alors l'aspect d'une Levûre de 3 à 5 mm de diamètre. Cette culture inoculée au Rat, à la Souris et au Chien donne naissance à une tumeur de même type, pouvant parfois donner lieu à une affection généralisée.

Sous le nom de *Saccharomyces Blanchardi*, nous avons décrit précédemment (p. 262) une Levûre voisine de la précédente trouvée dans une tumeur péritonéale. Mais il se peut également qu'on la trouve quelque jour dans une tumeur sous-cutanée.

Le *Saccharomyces granulatus* (fig. 369) a été trouvé par LEGRAIN

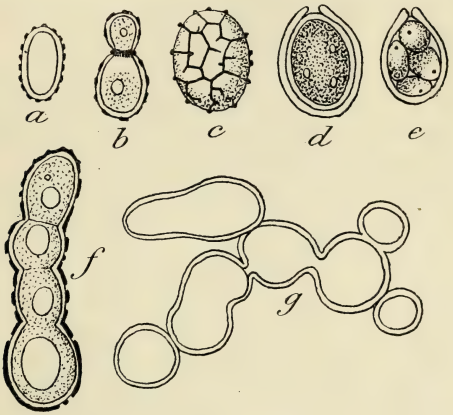


Fig. 369. — *Saccharomyces granulatus*, d'après VUILLEMIN ; *a*, aspect habituel du globule végétatif ; *b*, cellule bourgeonnante ; *c*, cuticule réticulée ; *d*, chlamydospore ; *e*, sporange ; *f*, colonie dans une culture sur gélose âgée d'un an ; *g*, colonie dans une culture sur Carotte ; × 2.300.

dans une tumeur de la région maxillaire. Cette tumeur contenait un liquide séro-sanguinolent renfermant le parasite. Ce liquide ensemencé a donné d'emblée des cultures pures d'une Levûre composée de globules ovoïdes ou ellipsoïdes de 4 à 5 μ de long sur 3 μ 5 à 4 μ de large, isolés ou bourgeonnants. Cette Levûre est caractérisée par la formation de pig-

ment rose et par sa membrane d'enveloppe revêtue souvent d'une cuticule sculptée de saillies granuleuses et pouvant être rejetée par une sorte de mue. En culture, le parasite donne un dépôt dans les liquides ; un enduit épais, humide et luisant, sur les milieux solides.

Le *Cryptococcus hominis* a été découvert par Busse, en 1897, chez une femme atteinte d'une inflammation sous-périostée du tibia avec lésion purulente de la peau. Dans le pus se trouvaient de nombreux grains de Levûres bourgeonnants et encapsulés renfermés dans des cellules géantes (fig. 370).

Fig. 370. — *Cryptococcus hominis ;* groupe d'éléments enveloppés dans une capsule commune ; d'après Busse.

Le *Cryptococcus Gilchristi* fut observé, en 1896, par Gilchrist dans un cas de *dermatite chronique*. Il consiste en éléments arrondis enveloppés d'une membrane relativement épaisse et mesurant 16 μ de diamètre (fig. 371). Ce parasite se rencontrait dans des abcès miliaires du derme et de l'épiderme et se tenait toujours situé en dehors des cellules épithéliales. Bientôt, du reste, Gilchrist et Stokes eurent l'occasion de retrouver ce parasite dans un cas de *pseudo-lupus vulgaire*. Ils firent des cultures et constatèrent que le parasite dans les cultures était identique à celui des lésions cutanées. On a retrouvé depuis un certain nombre de cas de *dermatite blastomycétique* et l'affection a reçu le nom de *blastomycose*.

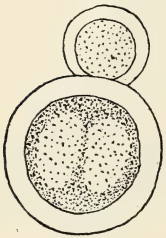


Fig. 371. — *Criptococcus Gilchristi*, d'après Gilchrist.

Sous le nom de *Coccidioïdes immitis* on décrivait depuis plusieurs années une soit disant Coccidie observée dans une affection particulière connue seulement par quatre cas et qui n'a encore été rencontrée qu'aux Etats-Unis et dans l'Amérique du sud. Elle consiste en graves lésions locales caractérisées par de volumineuses papilles cutanées de 1 mm de long sur 2 mm de haut et dont les intervalles sont remplis par un

liquide purulent, qui, en se desséchant, forme des croûtes jaunâtres d'une odeur repoussante. Ces papilles sont groupées par larges plaques (fig. 372) qui n'ont aucune tendance à la guérison, mais qui, après excision, guérissent très facilement par simple cicatrisation. Mais, en général, au bout de quelques mois ou de quelques années, l'affection se généralise à tout l'organisme

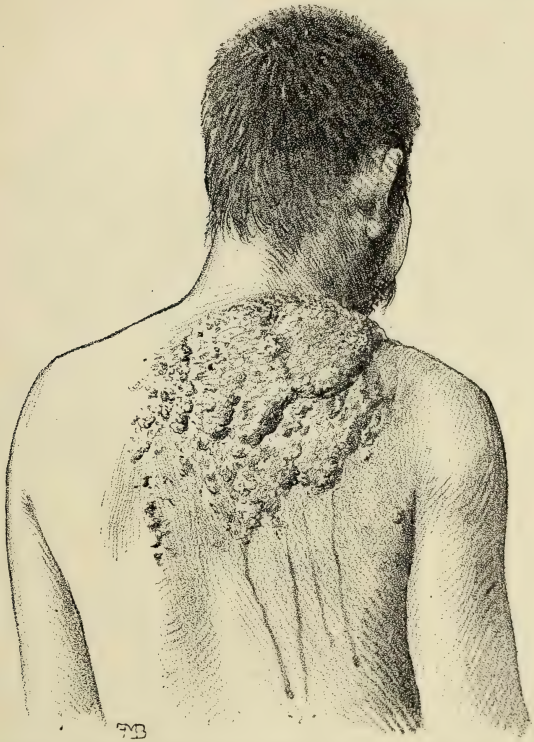


Fig. 372. — Tumeur produite par l'*Oidium immitis ;* d'après POSADAS.

par l'intermédiaire des lymphatiques et de la circulation, et la mort survient à la suite d'une véritable phtisie galopante. A l'intérieur des papilles cutanées, on trouve le parasite sous

forme d'un organisme unicellulaire sphérique entouré d'une épaisse membrane, à protoplasme granuleux, sans noyau apparent ni vacuoles. Si on excise une fraction de tumeur et qu'on l'étudie par la méthode des coupes, on constate que les parasites ne sont pas contenus à la façon des Coccidies dans les cellules épithéliales, mais dans de véritables tuber-

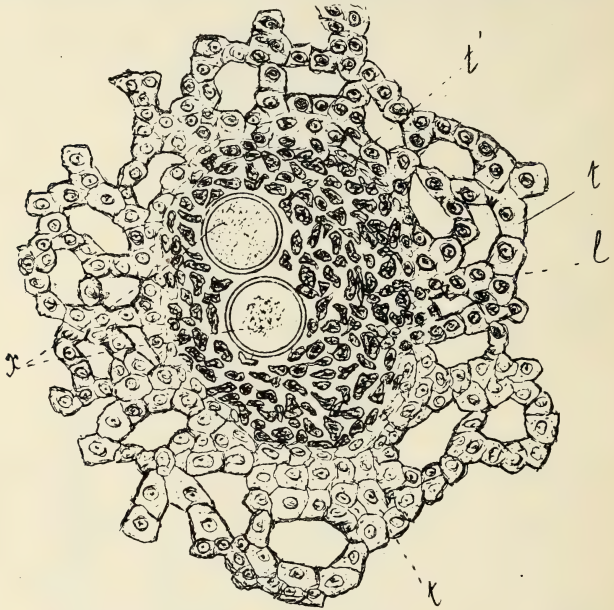


Fig. 373. — Coupe d'un nodule cutané formé par des cellules épithélioïdes périphériques et par une cellule géante centrale renfermant deux éléments (*x*) de l'*Oïdium immitis ;* d'après POSADAS.

cules, dont la structure et l'évolution présentent la plus grande analogie avec les nodules tuberculeux, lépreux ou actinomycosiques (fig. 373). La partie centrale est occupée par une cellule géante renfermant le parasite et est entourée de nombreuses cellules épithéliales. Mais le pus renferme en plus grande abondance le parasite. On avait d'abord cru que celui-ci se reproduisait par division et par sporogonie et on l'avait rangé parmi les Coccidies sous le nom de *Coccidoïdes immitis.*

Toutefois, Buschke ayant montré que le parasite peut se cultiver sur gélose et y donner des formes bourgeonnantes, on ne tarde pas à le considérer comme une Levûre. Mais Ophüls montre que dans les cultures on obtient également des filaments mycéliens cloisonnés formant une véritable culture de Moisissure, dont les hyphes aériennes donnent des chlamydospores isolées ou en chapelet, mais pas de véritable forme conidienne. De plus, il montre que si l'on inocule ces chlamydospores aux animaux, elles donnent naissance à des corps sphériques pouvant produire des spores endogènes. Ces corps sphériques, obtenus par inoculation des cultures, sont absolument identiques à ceux observés dans les lésions humaines ; l'inoculation des spores, qui prennent naissance à leur intérieur, peut également reproduire la maladie. Cohn, reprenant les cultures et les inoculations du parasite, arrive également à la conclusion qu'il s'agit d'une Mucédinée pathogène, transmise probablement par des éclats de bois. Sans qu'on puisse encore rien affirmer sur la place de ce parasite dans la classification, on tend à le placer dans le groupe des *Oïdium* sous le nom *d'Oïdium immitis*

Il se peut que dans un avenir prochain certains des Blastomycètes énumérés précédemment rentrent également dans ce groupe, comme c'est vraisemblablement le cas pour le *Cryptococcus Gilchristi*.

Nous attirons l'attention sur ces soi-disant Coccidies qui existent peut-être aussi en France où Morestin et Milian, puis Ducret et Cornil semblent avoir observé des lésions analogues. Malheureusement, leurs descriptions sont trop brèves pour qu'on puisse se prononcer avec certitude et l'affection est restée locale, sans aucun indice de généralisation, peut-être, il est vrai, par suite de l'intervention chirurgicale précoce.

Signalons enfin que dans le *Molluscum contagiosum*, Galli-Valerio a décrit des Levûres se présentant sous la forme de petits corpuscules de 2 μ 5 à 3 μ de diamètre, ronds ou ovoïdes, à double contour très net et à noyau central sombre. Plusieurs de ces corpuscules possédaient un bourgeon leur

donnant une forme de gourde. Ces Blastomycètes étaient tantôt libres entre les cellules et tantôt contenus à leur intérieur. Les cultures étant restées stériles, il est toutefois impossible d'affirmer qu'il s'agit de l'agent spécifique du *Molluscum*.

Mais c'est surtout dans le cancer que les auteurs prétendent avoir trouvé des Levûres.

Théorie blastomycétienne du cancer. — Cette théorie, mise en honneur par San Felice, a été défendue surtout par Roncali et Plimmer.

Roncali dit avoir trouvé des Levûres dans un *adénocarcinome* de l'ovaire, dans un *épithélioma* de la langue, dans un ganglion de l'aisselle chez une femme atteinte d'un *sarcome* du sein et dans un *adénocarcinome* du colon transverse avec métastase dans le grand épiploon et dans le mésentère. Ce parasite ou *Cryptococcus degenerans* (fig. 374) serait constitué par des cellules arrondies munies d'une membrane d'enveloppe réfringente et chromatophile, très apparente et à double contour, chez les individus âgés ; le protoplasme absorbe avec avidité les matières colorantes. Ce parasite est surtout intracellulaire et il n'est pas rare d'observer des cellules renfermant 3, 4, 6, 8, et plus de ces parasites. Roncali dit avoir obtenu des cultures dont l'inoculation au Cobaye aurait reproduit un adénocarcinome. Il est permis cependant d'en douter, car les soi disant Levûres

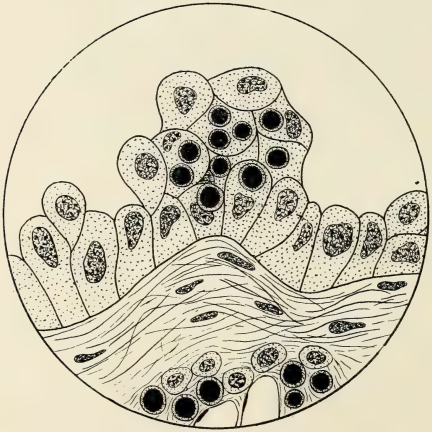


Fig. 374. — *Cryptococcus degenerans* dans une coupe d'adénocarcinome, d'après Roncali.

observées dans ses cultures étaient encore incluses dans des cellules polygonales et Roncali ne dit pas avoir observé le bourgeonnement.

Quant à Plimmer, sur 1.278 *cancers* examinés, il dit avoir rencontré 1.430 fois des Levûres arrondies variant de 4 à 40 μ de diamètre, constituées par une partie centrale, dense, entourée d'une capsule à double contour. Ces corps étaient libres ou englobés dans les leucocytes et les cellules cancéreuses. Le plus souvent, ils n'étaient qu'en petit nombre ; toutefois, dans 9 cas de cancer à marche rapide, toutes les cellules de la tumeur étaient envahies, certaines pouvant en contenir jusqu'à 60 et plus. Plimmer aurait pu cultiver ce parasite sur gélose, gélatine et Pomme de terre et l'inoculation de ces cultures aux animaux pourrait, dans certains cas, produire une active prolifération épithéliale ou endothéliale, où se retrouveraient les parasites injectés. Le parasite a reçu le nom de *Cryptococcus Plimmeri*.

Or, les Levûres de Roncali et de Plimmer semblent identi-

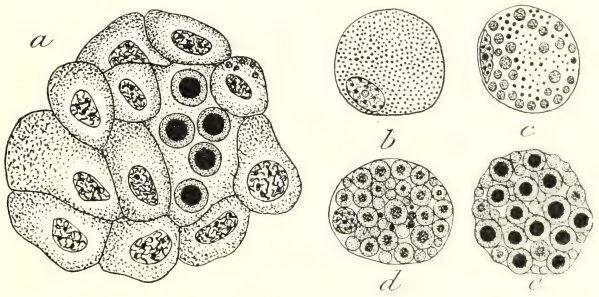


Fig. 375. — Formation des corpuscules fuchsinophiles de Russel, d'après Pianese : *a*, rein de lapin empoisonné au sublimé ; *b*, formation de globules hyalins ; *c*, fusion des globules en globes hyalins ; *d*, formation d'un globe colloïde au centre des globes hyalins ; *e*, corpuscules de Russel.

ques aux corpuscules arrondis décrits autrefois par Russel dans le *carcinome*, et considérés d'abord par lui comme étant les vrais parasites du cancer, jusqu'au jour où il put consta-

ter lui-même qu'on les rencontrait dans nombre d'affections n'ayant rien à voir avec le cancer.

Depuis lors, Pianese, ayant rencontré un carcinome très riche en *corpuscules de Russel*, eut l'idée de traiter des préparations par une méthode spéciale, qu'il avait imaginée pour étudier les dégénérescences protoplasmiques. Il put ainsi constater (fig.375) que les corpuscules fuchsinophiles de Russel ne sont pas des Levûres, mais de simples produits de dégénérescence hyaline, puis colloïde du protoplasme cellulaire. Il put, du reste, les reproduire artificiellement en empoisonnant des Lapins avec du sublimé et en étudiant les altérations du rein au bout de 36 heures.

Quant aux cultures obtenues, ce seraient, d'après certains auteurs, de simples impuretés n'ayant rien à voir avec les tumeurs malignes et qui, d'après Busse et Curtis, ne s'obtiendraient facilemement que dans les cas de tumeurs ulcérées. C'est également l'interprétation qu'il faut donner au Champignon de Bra que Vuillemin a rapporté au *Cryptococcus ruber*, espèce banale de l'air. En réalité, la théorie blastomycétienne du cancer n'est pas plus démontrée que la théorie bactérienne ou la théorie coccidienne et nous en sommes encore réduits aux hypothèses.

DERMATOZOOSES

Protozoaires

Théorie coccidienne du cancer. — On désigne encore sous le nom de *psorospermoses* toute une classe d'affections cutanées qui seraient dues au développement dans l'épiderme de parasites du groupe des Coccidies.

En 1888, Neisser signale dans le *molluscum contagiosum* ou *acné varioliforme* des formations intracellulaires qu'il rapporte aux Coccidies et Pfeiffer trouve des formations analogues dans un cas de *carcinome généralisé*. L'année suivante, Darier signale la présence de ces mêmes parasites dans la *psorospermose folliculaire végétante ;* Malassez et Albaran, dans deux cas d'*épithélioma* du maxillaire ; enfin, en 1890, Darier et Wickham les retrouvent dans la *maladie du sein*

de Paget. Dès lors, les observations se multiplient et les mémoires de Thoma, Nils, Sjöbring, de Soudakewitsch confirmé par Metchnikoff, de Podwyssozki et Sawtschenko, de Foa, Ruffer, Walker et Plimmer, d'Adamkienwicz, de Cazin et de Nepveu s'accordent à conclure à l'origine très vraisemblablement coccidienne du cancer. Toutefois, dès l'année 1890, Borrel montre qu'il s'agit non pas de parasites, mais de cellules épithéliales à évolution particulière. Enfin, l'année suivante, Cornil et Fabre-Domergue se font, en France, les champions de la doctrine qui se refuse à voir, dans le cancer, une affection parasitaire. Pour eux, le noyau des cellules néoplasiques se divise de manière à donner naissance à des cellules-filles, qui restent incluses à l'intérieur de la cellule-mère, donnant ainsi l'illusion de parasites, alors qu'il s'agit de simples formes de dégénérescence.

Quant au fameux *Rhopalocephalus carcinomatosus* décrit, en 1893, par Korotneff, avec force détails sur son cycle évolutif, son existence n'a été acceptée par personne et cependant, si les détails donnés par Korotneff correspondaient à la réalité, le *Rhopalocephalus* serait un des Sporozoaires les mieux connus.

Variole et vaccine. — Nous ne nous appesantirons pas sur le parasite de la variole, qui est encore trop peu connu. Nous nous contenterons de signaler simplement le fait que, d'après certains auteurs et en particulier d'après Pfeffer, Guarnieri, Funk et Roger, ce parasite serait également une Coccidie, l'*Amœbosporidium epitheliale.*

On a décrit également dans la vaccine un parasite analogue, qui est généralement connu sous le nom de *Cytoryctes vaccinae.* Ce serait un parasite d'un vert brillant, mesurant 2 à 10 μ de diamètre dans le vaccin frais, mais dont la forme sporulée pourrait atteindre 25 à 30 μ de longueur. Pour l'observer, on devra faire des préparations fraîches en émulsion dans du bouillon ou dans la solution physiologique. L'examen se pratiquera en gouttes suspendues et de préférence après quelques heures de séjour à l'étuve à 37°. D'après un certain nombre d'auteurs, ce parasite de la vaccine serait identique à celui de la variole.

Bouton d'Orient. — Un parasite semblable, sinon identique, au *Leishmania Donovani* (p. 201) s'observe dans le bouton d'Orient (encore appelé bouton d'Alep, bouton de Delhi, etc.) Sa découverte remonte à l'année 1876 et est due à Lewis et

Cunningham, mais ils le considérèrent comme une cellule lymphoïde à noyau multiple. En 1885, Cunningham le retrouve à Calcutta et le considère, cette fois, comme un parasite. Riehl, en 1886, et Firth, en 1891, confirment ces observations et Firth donne au parasite le nom de *Sporozoa furunculosa*. En 1903, Wright revoit le parasite et l'appelle *Helcosoma tropicum*. Puis, en 1904, Martsinovsky et Bogrov le trouvent à leur tour et le désignent sous le nom d'*Ovoplasma orientale*. Or, ce parasite étant morphologiquement identique à celui de la splénomégalie, pour lequel Ross a créé le genre *Leishmania*, il en résulte que, d'après la loi de priorité, il doit s'appeler *Leishmania furonculosa*.

Sarcosporidies. — Les Sarcosporidies (fig.376) sont des Sporozoaires limités par une cuticule plus ou moins épaisse et pouvant se diviser en un certain nombre de spores contenant chacune plusieurs corpuscules falciformes ou réniformes. On pensa pendant longtemps que les Sarcosporidies étaient des parasites strictement musculaires et on les avait divisés en deux genres : *Miescheria* et *Sarcocystis*, suivant que la membrane d'enveloppe était mince et anhyste ou épaisse et traversée de fins canalicules. Ce n'est qu'en 1885 que le professeur R. Blanchard découvrit, dans le tissu conjonctif de l'intestin d'un

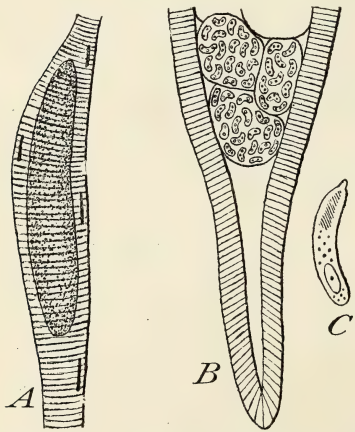


Fig. 376. — *A*, Sarcosporidie dans un muscle, × 60 ; *B*, extrémité inférieure d'une Sarcosporidie montrant la membrane et les spores, d'après Perroncito ; *C*, sporozoïte ou corpuscule semi-lunaire, d'après Laveran et Mesnil.

Kangourou, une Sarcosporidie particulière à membrane également mince et anhyste et dont il fit le genre *Balbiania*.

Chez l'Homme, on connaît jusqu'ici deux Sarcosporidies ; la première a été découverte, en 1894, à Nancy, par Baraban et Saint-Remy, dans les cordes vocales d'un supplicié. Ces auteurs rattachèrent le parasite au *Miescheria muris*, commun dans les muscles de la Souris. La seconde a été découverte par Kartulis, vers la même époque, dans un abcès du foie chez un Soudanais, ainsi que dans les muscles de la paroi abdominale du même individu. Ce parasite a reçu de R. Blanchard le nom de *Balbiania immitis*. Nous ne parlerons pas des prétendues Sarcosporidies observés par Lindemann et Rosenberg, leur détermination étant certainement erronée.

On pourra tout d'abord étudier les Sarcosporidies à l'état frais, soit dans le suc musculaire lui-même, soit dans la solution physiologique de sel. Si l'on veut étudier leur structure histologique, on fixera des fragments de muscle dans le sublimé ou la liqueur de Flemming, et, après avoir fait des coupes en séries, on colorera par l'hématoxyline-éosine.

Syphilis. — Laissant de côté les nombreux parasites qui ont été successivement décrits comme étant la cause de la syphilis, nous ne parlerons ici que du *Spirochæte pallida*, qui vient d'être découvert par Schaudinn dans les lésions syphilitiques et dont le rôle spécifique semble se confirmer tous les jours.

Dès 1837, Donné avait attribué à des *Spirilles* le rôle d'agents pathogènes dans la syphilis. Mais de nombreux Spirilles ayant été trouvés dans d'autres lésions cutanées on les considéra comme étant des agents indifférents. Le grand mérite de Schaudinn, dans la syphilis comme dans la dysenterie, est d'avoir su constater qu'il existe en réalité deux parasites : un pathogène et un inoffensif. Le parasite inoffensif est le *Spirochæte refringens*, qu'on trouve un peu partout à la surface de la peau et dans différentes lésions, particulièrement dans les végétations ou condylomes ; c'est d'ailleurs un parasite prenant très fortement les colorants et par là même très fa-

cile à mettre en évidence. Quant au parasite pathogène, le *Spirochæte pallida* (fig. 377), il n'a été rencontré jusqu'ici que dans les lésions syphilitiques et dans le sang des individus atteints de syphilis acquise ou héréditaire, mais il est malheureusement très difficile à colorer et par suite à déceler.

Fig. 377. — *Spirochæte pallida* (*a*) et *S. refringens* (*b*) dans une préparation de papillome syphilitique ; (*c*) globule rouge ; × 1500 ; d'après SCHAUDINN.

Le meilleur moyen de le mettre en évidence consiste à employer le procédé du vésicatoire, imaginé par LEVADITI et PETRESCO. Après antiseptie de la surface cutanée, on applique sur la lésion ou dans son entourage immédiat un vésicatoire d'environ deux cmq qu'on laisse en place pendant six à huit heures. A ce moment on puise, à l'aide d'une pipette Pasteur, le liquide accumulé et on l'étale sur un certain nombre de lames et de lamelles. Après séchage on fixe à l'alcool absolu pendant une heure ou on colore par la méthode de Schaudinn.

Pour cela on laisse la préparation pendant 15 à 24 heures dans le mélange suivant, qu'on devra faire au fur et à mesure des besoins.

Solution d'éosine de Giemsa. . . . . (2 cmc 5 d'une solution d'éosine à 1 % pour 500 cmc. d'eau).	12 parties
Solution aqueuse d'Azur I à 1 ‰	3 parties
Solution aqueuse d'Azur II à 0,8 ‰ . . .	3 parties

En sortant la préparation du colorant on la lave rapidement à l'eau, on la sèche et on la monte dans l'huile de Cèdre.

Cette méthode donne d'excellents résultats, toutefois certaines personnes préfèrent recourir à la méthode de Marino qui a l'avantage d'être très rapide. On dissout le bleu Marino dans la proportion de 0 gr 04 dans 20 cmc d'alcool méthylique pur et l'éosine dans la proportion de 0 gr 05 dans un litre d'eau. Sur la préparation *non fixée* on dépose 3 petites gouttes de bleu qu'on laisse agir pendant cinq minutes, puis, *sans laver,* on laisse tomber sur le bleu 8 à 10 gouttes de la solution aqueuse d'éosine qu'on laisse agir pendant dix minutes. On lave ensuite à l'eau, on sèche et on monte au baume.

Trématodes.

Nous verrons plus loin que les Douves, qui vivent normalement dans le foie et dans le poumon, dont elles déchirent les petits vaisseaux sanguins pour se nourrir de sang, peuvent, par ce fait même, pénétrer dans un vaisseau d'où elles seront entraînées par le torrent circulatoire en un point quelconque de l'organisme. Comme les larves de *Tænia,* dont il sera question plus loin, elles peuvent arriver ainsi dans le cerveau ou dans l'œil, mais, le plus souvent, elles s'arrêteront dans le tissu conjonctif sous-cutané, où elles donneront naissance, suivant les cas, à un kyste ou à un abcès. Plus tard, en ouvrant ce kyste ou cet abcès, on pourra donc en voir sortir une ou plusieurs Douves, qu'il sera facile de rapporter à l'une des espèces pouvant se rencontrer dans l'intestin, le foie ou le poumon. En général, les très jeunes Douves peuvent seules arriver dans les petits vaisseaux de l'œil et, comme, à cet âge, elles sont très difficiles à reconnaître, on leur a donné des noms particuliers, tels que *Monostomulum lentis* ou *Agamodistomum ophthalmobium,* mais il est vraisemblable qu'il s'agit simplement de formes jeunes de Trématodes déjà connus.

Cestodes.

On divisait autrefois les Cestodes en *Vers rubannés* et en *Vers vésiculaires,* les Vers rubannés vivant dans l'intestin

de certains animaux et les Vers vésiculaires se trouvant enkystés dans les muscles et dans la paroi des viscères. On sait aujourd'hui que ces Vers vésiculaires sont simplement la forme larvaire des Vers rubannés. Les Vers vésiculaires ont généralement pour hôte un animal herbivore, qui sera dévoré plus tard par un carnivore, dans l'intestin duquel le Ver vésiculaire se transformera en Ver rubanné. C'est ainsi que, pour prendre un exemple, le *Tænia solium*, qui vit dans l'intestin de l'Homme, a pour larve le *Cysticercus cellulosae*, qui se rencontre dans les muscles du Porc. Toutefois, l'Homme doit à sa qualité d'omnivore le triste privilège de pouvoir héberger également le Cysticerque. Le développement des Cysticerques dans les muscles constituant une maladie du Porc connue sous le nom de *ladrerie*, c'est sous le même nom qu'elle doit être décrite chez l'Homme.

Ladrerie. — Nous définirons donc la ladrerie : une affection consistant en la présence de certaines larves de Ténia ou Cysticerques dans le tissu conjonctif intermusculaire et accessoirement dans d'autres points de l'organisme. Le Cysticerque observé jusqu'ici dans tous les cas de ladrerie humaine est le *Cysticercus cellulosae* du *Tænia solium* (fig. 378). Il est ordinairement renfermé dans un *kyste* formé par la prolifération du tissu cellulaire voisin et formé de fibres conjonctives et de vaisseaux. Ce kyste existe le plus souvent dans les cas de ladrerie du tissu conjonctif, des muscles, de la substance cérébrale, de la conjonctive et de l'orbite. Le Cysticerque est au contraire toujours libre, lorsqu'il se développe dans les méninges, les ventricules ou les cavités de l'œil. Mais le siège de prédi-

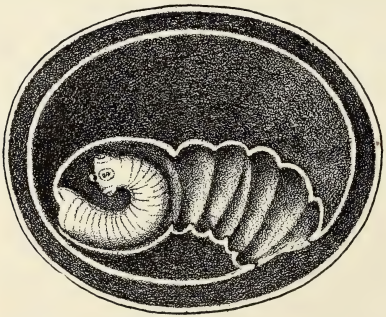


Fig. 378. — Cysticerque encapsulé, coupe longitudinale; d'après MÉGNIN.

lection des Cysticerques est le tissu conjonctif intramusculaire (fig. 379). Il s'y observe parfois au nombre de plus de 2.000 et ce chiffre considérable ne doit pas être regardé comme exceptionnel. On les voit encore dans le tissu conjonctif sous-cutané ou sous les aponévroses; ils soulèvent la peau et lui

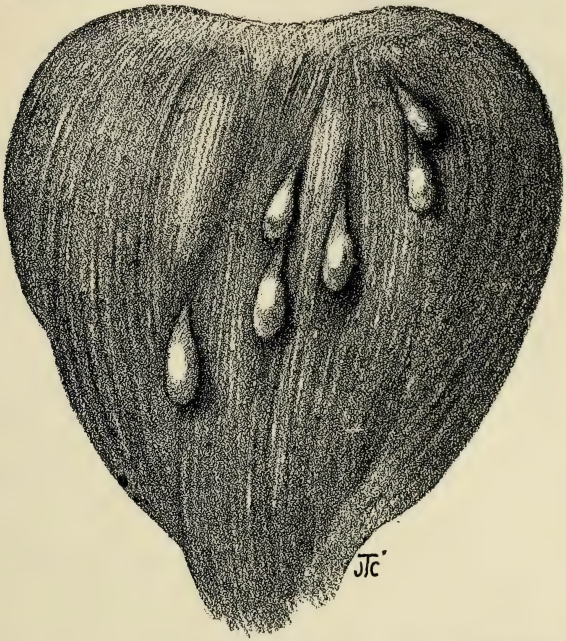


Fig. 379. — Cysticerques du deltoïde de l'Homme; d'après VOLOVATZ.

donnent un aspect bosselé. Si l'on extirpe un de ces Cysticerques et qu'on l'isole de son kyste, on constate qu'il se présente sous la forme d'une petite vésicule transparente, arrondie ou elliptique, mesurant généralement de 6 à 13 mm de long sur 5 à 10 mm de large. En un point de la surface, se voit une petite tache de couleur blanc opaque qui correspond à l'invagination céphalique de la larve. On y voit un étroit orifice qui mène dans le *receptaculum capitis* au fond

duquel se forme la tête. Quant à cette tête, elle est absolument identique à celle du *Tænia solium*.

Elle est tétragone, mesure 0 mm 5, porte 4 ventouses et un rostre armé d'une double couronne de crochets. Pour observer cette tête et faire, par conséquent, le diagnostic, il suffira de fendre la vésicule, de sectionner le *receptaculum capitis* et de l'examiner sous le microscope, entre lame et lamelle, dans une goutte d'eau glycérinée qui rendra les éléments plus transparents. Dans le cas où la paroi du réceptaculum serait trop épaisse, on incisera le fond du cul-de-sac et l'on cherchera un point noirâtre. C'est la tête, qu'il suffira d'isoler et d'examiner sous le microscope (fig. 380).

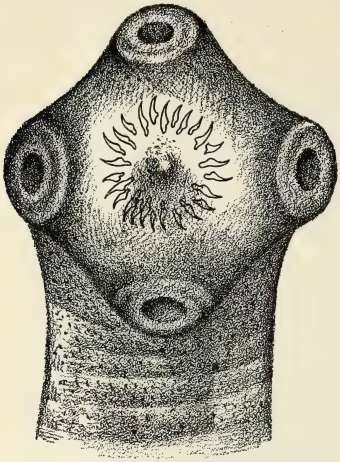


Fig. 380. — Tête du *Cysticercus cellulosae* ; d'après MÉGNIN.

On notera que, lorsque le Cysticerque se développe dans les méninges, il se développe fréquemment dans les espaces sous-arachnoïdiens. La vésicule, étranglée en certains points par les brides conjonctivo-vasculaires de l'arachnoïde, prend une forme régulièrement lobée, d'où le nom de *Cysticerque en grappe* ou *Cysticercus racemosus*, qui a été donné à cette forme (fig. 381).

Ladrerie bothriocéphalique. — En Chine, au Japon, en Australie et à la Guyane anglaise, on a observé une forme très spéciale de ladrerie que nous appellerons *ladrerie bothriocéphalique*. Elle est produite par la larve d'un Bothriocéphale dont la forme adulte n'est pas encore connue. Cette larve, que nous appellerons *Plerocercoïdes Mansoni* est un Ver aplati, marqué de stries transversales, mesurant

30 à 35 cm de long sur 3 mm de large. A l'extrémité antérieure renflée se voit une tête de Bothriocéphale plus ou moins complètement invaginée. Cette larve (fig.382) se rencontre surtout dans le tissu conjonctif sous-péritonéal, mais elle s'observe aussi dans le tissu

Fig. 381. Fig. 382.

Fig. 381. — *Cysticercus racemosus* du cerveau, d'après ZENKER.
Fig. 382. — *Plerocercoïdes Mansoni,* d'après P. MANSON.

conjonctif sous-cutané, d'où elle peut être évacuée par abcédation, sous la conjonctive et enfin au niveau des organes génito-urinaires d'où elle est évacuée par l'urètre.

Enfin en 1905, à Tokio, IJIMA a constaté une ladrerie bothriocéphalique qui pourrait bien être produite par un autre parasite. Chez une Japonaise de 33 ans, ayant eu huit ans auparavant le Ver solitaire, il constate que le tissu conjonctif sous-cutané est farci de petits kystes tellement nombreux que dans un petit fragment de peau de 11 cmq de surface il put en compter 60. Ces kystes existaient depuis deux ans. Ce sont des kystes subsphériques ou ovoïdes, mesurant en général 1 à 2 mm de diamètre, mais pouvant atteindre 3 à

6 mm ; l'un d'eux, très allongé, atteignait 8 mm de long sur 2 mm 5 de large. Ils sont facilement énucléables et à l'intérieur se trouvent une ou plusieurs larves de Cestodes. Celles-ci ont parfois la forme typique d'un Plérocercoïde (fig. 383), mais on n'observe pas de bothridies au niveau de la tête qui peut tour à tour s'invaginer et se dévaginer. Ces larves peuvent atteindre 3 à 12 mm de longueur. En vieillissant la larve grossit, bourgeonne de nouvelles têtes et pourrait alors se reproduire par scissiparité. Pour Ijima, il s'agit, à n'en pas douter, d'une larve de Bothriocéphale à laquelle il donne le nom de *Plerocercoïdes prolifer*. Toutefois il indique que les bothridies du *Plerocercoïdes Mansoni* n'ont pas été vues avec certitude et qu'il s'agit de formes très voisines, sinon identiques.

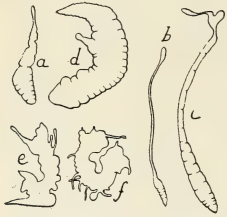


Fig. 383. — *Plerocercoïdes prolifer*, × 2 ; d'après Ijima.

Nématodes.

Trichinose. — La trichinose est une affection caractérisée par la présence au milieu des fibres musculaires striées de nombreuses larves d'un petit Nématode parasite, la *Trichinella spiralis*. La trichinose est également une affection du Porc et se contracte par l'ingestion de viande de Porc trichinée. Dès que la viande trichinée est ingérée, les kystes qui renferment les larves sont détruits par le suc gastrique et ces dernières, mises en liberté, arrivent en deux jours à l'état adulte dans l'intestin. A cette période, on observe simplement des malaises et de l'irritation gastro-intestinale, parfois des nausées, de la diarrhée ou de la fièvre. Si on ordonne un purgatif et qu'on examine au microscope les matières fécales, on sera mis sur la voie du diagnostic par l'existence des Trichines adultes (voir p. 538).

L'accouplement a lieu dans l'intestin, après quoi le mâle meurt et est entraîné par le cours des matières fécales. On a coutume de dire dans les ouvrages que la ponte commence

vers le sixième jour et que les embryons qui naissent perforent les parois de l'intestin et serpentent dans le tissu conjonctif pour aller s'enkyster dans tout l'organisme. Mais, dans la réalité, les choses se passent tout autrement, comme l'a montré Cerfontaine. Les femelles fécondées traversent la muqueuse intestinale et tombent dans les origines des chylifères, d'où elles arrivent jusqu'au niveau des plaques de Payer et des ganglions mésentériques. Cette pénétration des femelles nous donne une explication plausible de la violence des phénomènes gastro-intestinaux qui se produisent à cette période et qui, le plus souvent, simulent une fièvre typhoïde. Toutefois on n'observe ni épistaxis, ni taches rosées, ni congestion pulmonaire. Vers la même époque on sera, du reste, mis sur la voie du diagnostic par la formation d'un œdème de la face et des yeux, accompagné d'enrouement et parfois d'œdème de la glotte. On pourra croire alors à une néphrite parenchymateuse, mais l'examen des urines n'y montrera pas trace d'albumine. Du reste, on voit naître bientôt les douleurs musculaires qui ne permettront plus d'hésiter sur le diagnostic. En effet, la pénétration des femelles dans les lymphatiques a augmenté la gravité de la trichinose, parce que ces femelles ne peuvent plus être expulsées par les matières fécales et que les embryons, auxquels elles vont donner naissance, sont certains de poursuivre leur évolution dans l'organisme parasité.

La ponte commence dès le sixième jour qui suit l'ingestion et dure environ un mois. Pour se faire une idée de la puissance de reproduction de ce parasite, on notera qu'une seule femelle donne naissance à environ 15.000 embryons et que, d'après les calculs de Cobbold, l'ingestion d'une livre de viande trichinée détermine bientôt la présence de 400.000.000 de jeunes Trichines. Or, les femelles se trouvent dans les vaisseaux lymphatiques et les larves, qui sont plus petites, vont franchir les ganglions et arriver finalement dans le sang, d'où elles vont se répandre dans tous les capillaires. C'est au niveau de ceux-ci que les larves vont sortir par une véritable diapédèse pour venir se fixer dans

le tissu conjonctif intermusculaire. Ici commence la période des douleurs rhumatoïdes qui occupent les muscles et deviennent atroces si l'on essaie d'étendre les membres, en général demi-fléchis. La quantité innombrable de larves logées dans les muscles permet de comprendre facilement ce symptôme. On pourra commencer alors la recherche des embryons dans les muscles. Pour cela, on fait une incision cutanée au niveau du cou ou d'un espace intercostal et on prélève un fragment de muscle que l'on dissocie dans une goutte de la solution physiologique de sel, après quoi on examine au microscope avec un faible grossissement. On pourra de la sorte distinguer les embryos qui sont encore libres au milieu du tissu conjonctif qui sépare les fibres musculaires striées. Ces embryons ne dépassent guère 120 à 160 μ de long sur 6 à 8 μ de large. C'est alors que, si la mort ne vient pas mettre un terme aux souffrances du malade, nous allons assister à une troisième période : celle de l'*enkystement*. C'est la période de guérison, qui indique que l'organisme est sorti vainqueur de la lutte et a pu isoler le parasite des tissus environnants par la formation d'un petit kyste de nature conjonctive, dont le mode de formation a été bien indiqué par J. Chatin. Pour cela l'em-

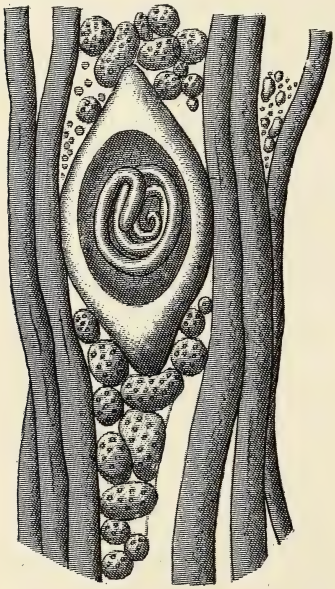


Fig. 384. — Kyste renfermant une larve de Trichine ; d'après Chatin.

bryon grandit, se dispose en anse, s'enroule en forme de 3, ou en spirale et devient le point de départ d'une irritation du tissu conjonctif interfasciculaire. Les cellules conjonctives passent à l'état embryonnaire et se multiplient activement de manière à former bientôt une masse granuleuse qui entoure la jeune larve. La néoformation granuleuse s'indure vers sa partie externe en formant une enveloppe d'abord fort mince, mais qui ne tarde pas à prendre une épaisseur considérable. Si l'on fait à ce moment un nouvel examen de muscle, on distinguera très facilement les kystes renfermant les larves à l'état de vie latente (fig. 384). Ces kystes ont, en général, une forme ovalaire avec une partie amincie à chaque extrémité ce qui leur donne une forme de Citron microscopique. Leur longueur moyenne est de 400 μ sur 250 μ de large. Autour du kyste on voit assez souvent, surtout au voisinage des pôles, quelques cellules adipeuses. Dans les muscles fortement trichinés on voit quelquefois 2 ou 3 kystes s'unir par les sommets correspondants et former ainsi un long kyste moniliforme. Mais, qu'il s'agisse de kyste simple ou de kyste pluriloculaire, chaque loge ne renferme d'ordinaire qu'une seule Trichine; toutefois dans certains cas on pourra en rencontrer plusieurs.

Oxyurose cutanée. — Nous donnerons ce nom à l'inflammation de la peau du périnée, du scrotum, des cuisses et de l'abdomen par l'émigration en ces points des femelles de l'*Oxyurus vermicularis* qui restent d'ordinaire implantées dans la muqueuse de l'anus. L'affection est généralement accompagnée d'un prurit insupportable et simule un *eczéma intertrigineux*. L'épiderme humide et macéré exhale une odeur fétide. A la surface, on trouve des femelles d'Oxyure (voir p. 526) et l'examen microscopique des produits de raclage décèle la présence d'embryons d'Oxyures et d'œufs à tous les états de développement. On cite même un cas où les Oxyures ont pénétré sous la peau et ont déterminé la formation d'un abcès.

Nous attirons l'attention du public médical sur cette affection, qui est encore très peu connue. Du reste, la pénétration

de l'Oxyure dans la peau n'est probablement pas un fait isolé, car nous savons que les larves de l'Ankylostome, déposées dans une goutte d'eau sur la peau, s'enfoncent dans le derme en déterminant une urtication intense et une vive douleur. La Filaire de Médine, dont nous parlerons plus loin, est généralement considérée comme envahissant l'organisme par le tube digestif et arrivant sous la peau par l'intermédiaire du torrent circulatoire. Il ne faut pas oublier cependant que certains auteurs croient à l'inoculation directe des larves contenues dans l'eau.

Dracontiase. — La dracontiase est une affection occasionnée par la présence sous la peau de la *Filaria medinensis* ou *Ver de Guinée*. On ne reconnaît la présence du parasite dans l'organisme qu'au moment où il apparaît sous la peau. La Filaire de Médine peut se montrer sur des points variés du corps, qui sont, par ordre de fréquence (Stambolski) : la tête, le tronc, le périnée, le membre supérieur, mais principalement le membre inférieur dans au moins 75 pour 100 des cas et de préférence dans la région malléolaire (fig. 385). La Filaire peut être solitaire, mais, le plus souvent, il en existe 2, 3 ou 4 sur un même individu et divers médecins en ont vu jusqu'à 30 et 50. Elle révèle sa présence par l'apparition d'une tumeur d'abord indolente, puis douloureuse, qui ne tarde pas à s'abcéder. Après évacuation d'une quantité variable de pus, on voit dans le fond de la plaie la Filaire pelotonnée sur elle-même. On la tuera en injectant dans son intérieur une solution de sublimé au millième au moyen d'une seringue de Pravaz. Au bout de 24 heures, on agrandira au besoin la plaie et l'extraction du parasite s'effectuera généralement avec la plus grande facilité.

Le parasite que l'on extirpe ainsi est toujours une femelle adulte réduite à un état comparable à celui des derniers anneaux d'un Ténia, l'utérus rempli d'embryons occupant la presque totalité de la cavité générale du corps. C'est un Ver filiforme de couleur blanche ou jaunâtre, long de 50 cm à 1 mètre sur 1 mm de large ; il ressemble à une corde de violon (fig. 386). L'extrémité antérieure est mousse et présente un épaississe-

Fig. 385.

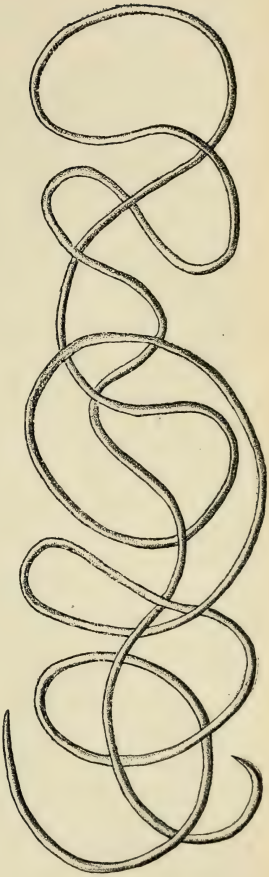


Fig. 386.

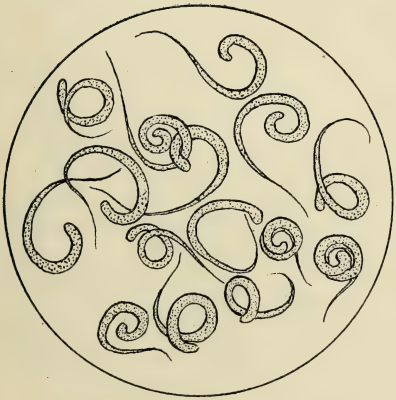


Fig. 387.

Fig. 385. — Localisation principale de la Filaire de Médine ; d'après R. Blanchard

Fig. 386. — Femelle, grandeur naturelle; d'après Neveu-Lemaire.

Fig. 387. — Embryons; d'après Bristow.

ment cuticulaire rugueux qui a reçu le nom d'écusson céphalique. Au centre s'ouvre la bouche qui est limitée, dorsalement et ventralement, par une grosse papille sensorielle. Le bord de l'écusson présente en outre 6 papilles équidistantes, dont les deux plus grosses correspondent aux champs latéraux. L'extrémité postérieure du corps est terminée par une sorte de pointe émoussée, longue au plus de 1 mm et recourbée vers la face ventrale. Il n'existe pas de vulve et les myriades d'embryons qui occupent l'utérus sont mis en liberté par rupture de cet utérus après sa sortie par la bouche ou par une déchirure du tégument du Ver.

Le mâle, inconnu jusqu'en ces derniers temps, paraît enfin avoir été observé par Charles. Long seulement de 4 à 5 cm, il vit aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané à côté de la femelle et c'est là qu'a lieu l'accouplement. Puis le mâle meurt, son rôle accompli; le tissu conjonctif se condense autour de lui et il subit bientôt la dégénérescence calcaire. On comprend facilement dès lors pourquoi il échappe à l'examen.

Filaria volvulus. — Cette petite Filaire sous-cutanée est originaire de la Côte de l'Or et du Dahomey. Elle a été observée par Leuckart en Allemagne et par Labadie-Lagrave à Paris. Le parasite est pelotonné sur lui-même et forme sous la peau de diverses parties du corps des nodules de taille variable, d'autant plus gros que le parasite est plus âgé. Il siège dans un vaisseau lymphatique et détermine une lymphite nodulaire. Ces nodules sont peu adhérents, faciles à énucléer et leur ablation ne présente aucun danger. Ces nodosités atteignent en général la grosseur d'une Noisette. Lorsque ces nodosités sont fraîches, on peut tenter d'isoler les parasites. On trouve ainsi des mâles et des femelles étroitement imbriqués les uns dans les autres. Le mâle est long d'environ 30 à 35 cm ; la femelle de 60 à 70 cm.

Filaria loa. — Cette petite Filaire a été considérée pendant longtemps comme la forme jeune de la Filaire de Médine. On sait aujourd'hui que ce sont des espèces distinctes ; leur distribution géographique est du reste très différente : la

Loa n'occupe qu'une très petite zone de la côte occidentale d'Afrique, tandis que le Dragonneau est extrêmement répandu en Afrique et en Asie.

La *Loa* (fig. 388) peut exister en très grand nombre dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, mais par sa petitesse même elle passe le plus souvent inaperçue et sa présence n'est guère constatée que lorsqu'elle vient se promener sous la peau de l'extrémité des doigts ou sous la conjonctive. Ce dernier cas étant le plus fréquent il en résulte que la *Loa* est généralement considérée comme un parasite de l'œil. Il en est en quelque sorte comme d'une personne qui resterait constamment enfermée dans son habitation et dont on ne pourrait constater l'existence que lorsqu'elle se montre à une fenêtre.

Fig. 388. — *Filaria loa*, grandeur naturelle.

Le mâle est long de 2 cm, large de 0 mm 5. La cuticule

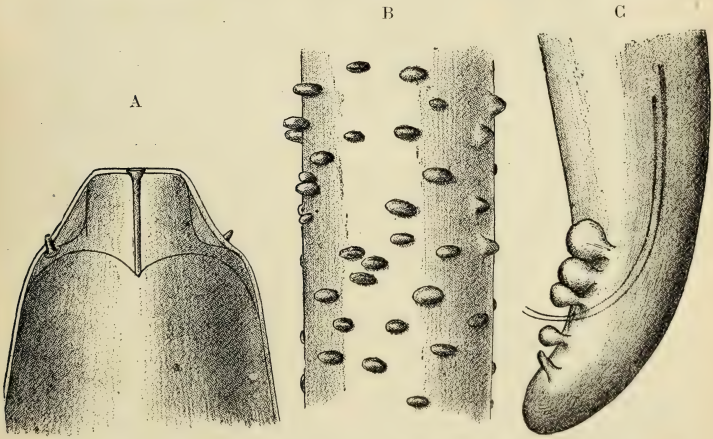


Fig. 389. — Détail de la *Filaria loa* : A, extrémité antérieure du mâle ; B, bosselures cuticulaires ; C, extrémité postérieure du mâle, vue de profil ; d'après R. Blanchard.

présente à sa surface de nombreuses bosselures arrondies, irrégulièrement réparties (fig. 389, B). L'extrémité anté-

rieure est en forme de tronc de cône ; à la base de ce tronc de cône on observe deux papilles, l'une médio-dorsale et l'autre médio-ventrale (fig. 389, A). L'extrémité postérieure (fig. 389, C) est légèrement incurvée ; la fente cloacale livre passage à deux spicules. Dans la partie concave on observe cinq paires de papilles : trois paires préanales et deux paires postanales.

L'aspect général de la femelle est identique, mais la partie postérieure est droite et sans papilles.

Nous avons vu précédemment (p. 210) que la Loa est la forme adulte d'une Filaire du sang, la *Filaria diurna*.

Rhabditis Niellyi. — Chez un jeune mousse atteint d'une papulose analogue au *craw-craw* et siégeant principalement aux membres, NIELLY a trouvé, dans le liquide des papules, de petites larves longues de 230 μ, larges de 13 μ, à corps atténué à l'avant, effilé à l'arrière et caractérisé surtout par un œsophage rhabditiforme à deux bulbes, le postérieur étant pourvu d'une armature dentaire. Ce parasite pourrait bien être la larve rhabditiforme du *Strongyloïdes intestinalis* qui peut vivre dans le sang ou peut être d'une simple Anguillule d'eau douce qui serait devenue accidentellement parasite. En effet, le jeune mousse en question, né dans un village des environs de Brest, n'était jamais sorti de la contrée, mais buvait fréquemment l'eau des ruisseaux.

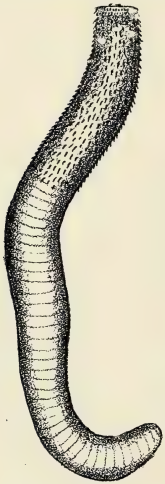


Fig. 390. — *Gnathostomum siamense*, × 8 ; d'après LEVINSEN.

Gnathostomum siamense. — Ce parasite a été trouvé, à Bangkok, chez une jeune Siamoise atteinte de tuméfaction bleuâtre et douloureuse de l'un des seins avec fièvre légère. Au niveau de la tuméfaction on vit bientôt se développer, sous la peau, des nodules arrondis de la grosseur d'un Haricot ; l'un d'eux livra passage au parasite (fig. 390). C'était une femelle de Nématode, longue de

9 mm sur 1 mm de large. L'extrémité antérieure avait l'aspect d'une ventouse limitée par deux lèvres et armée de 8 rangées d'épines. Toute la région antérieure du corps offrait du reste un véritable revêtement épineux. L'extrémité postérieure offrait une partie très lobée qui débordait l'anus. Deux autres personnes présentaient des symptômes identiques et expulsèrent 5 à 6 Vers, qui ne furent malheureusement pas conservés, de sorte que le mâle est encore inconnu.

SANGSUES

Les Sangsues ou *Hirudinées* sont des Annélides à corps aplati, composé d'une série d'anneaux courts, souvent peu marqués. Ces Vers possèdent des organes de fixation représentés par une petite ventouse antérieure ou buccale et une grande ventouse postérieure ou anale. Elles se nourrissent de sang et peuvent être considérées comme des parasites temporaires.

La plupart des Sangsues que l'on pourra rencontrer sur l'Homme appartiennent à la famille des Gnathobdellidés, caractérisée pas une bouche ornée de 3 mâchoires.

La *Sangsue médicinale* (*Hirudo medicinalis*) est longue de 8 à 15 cm, large de 1 à 2 cm; le dos est généralement gris olivâtre avec six bandes rousses plus ou moins nettes; les bords sont olivâtres; le ventre est bordé d'une bande noire rectiligne. Elle offre du reste un grand nombre de variétés, qui diffèrent les unes des autres par de simples modifications dans la coloration. Elle a été très employée autrefois en médecine, mais son usage s'est singulièrement restreint depuis l'emploi d'instruments perfectionnés qui peuvent remplir le même rôle tout en assurant une asepsie parfaite.

L'*Hirudo troctina* ou *Dragon d'Alger* existe en Algérie et en Sardaigne. On l'emploie aussi en médecine, mais elle est considérée comme inférieure à l'espèce précédente. Elle en diffère surtout par son dos verdâtre, garni de six rangées de petites tâches ocellées et par ses bords orangés ou rougeâtres.

Les *Hæmadipsa* sont des Sangsues terrestres longues de 2 à 3 cm au repos et dont les denticules des mâchoires sont terminés par une pointe acérée, ce qui en rend la morsure souvent redoutable pour l'Homme et les animaux. Il en existe une douzaine d'espèces répandues en Asie, en Océanie et dans l'Amérique du sud, mais la plus célèbre est l'*Hæmadipsa zeylanica* (fig. 391) qui habite Ceylan, où elle constitue un véritable fléau. Elle vit dans les prairies et les voies humides; cachée dans l'herbe ou même sur les arbres, elle se jette par milliers sur les voyageurs ou sur leurs montures, s'attaquant surtout aux jambes et traversant les vêtements les plus épais pour venir sucer la peau. Elle suce alors le sang pendant des heures et par la multiplicité des hémorrhagies peut arriver à provoquer la mort.

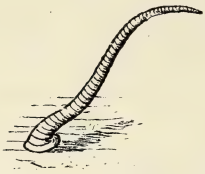


Fig. 391. — *Hæmadipsa zeylanica* à l'affût, grandeur naturelle.

L'*Hæmenteria officinalis* est le type de la famille des Rhynchobdellidés qui possèdent une trompe exsertile au lieu de mâchoires. Elle est commune aux environs de Mexico où elle est employée aux usages médicaux.

ACARIENS

Les Acariens sont des animaux généralement de petite taille, caractérisés en ce que la tête, le thorax et l'abdomen sont le plus souvent fusionnés en une masse unique plus ou moins arrondie. Ils sont tous munis de quatre paires de pattes. Les larves seules possèdent trois paires de pattes et sont dites pour cette raison *hexapodes*. Nous allons décrire brièvement les principaux Acariens parasites de l'Homme.

Rouget. — Quand on se promène, en été, dans les jardins, les bosquets, les cultures de Trèfle ou de Sainfoin, on est fréquemment piqué par un très petit Acarien de couleur rouge et qui a reçu, suivant les pays, les noms de *Bête rouge*, de *Rouget*, d'*Aoûtu*, d'*Aoûtat*, de *Vendangeur*, etc. On éprouve des démangeaisons intolérables, enlevant tout som-

meil et comparées par LATREILLE à celles de la gale. On observe des plaques rouges et gonflées, de 1 à 2 cm de diamètre, isolées ou confluentes, dont le centre est occupé par un petit point rouge qui est le parasite. Si on extirpe celui-ci sur la pointe d'une aiguille et qu'on le porte sous le microscope (fig. 392, B et C), on se trouve en présence d'un petit animal arrondi, de coloration rouge, pourvu de trois

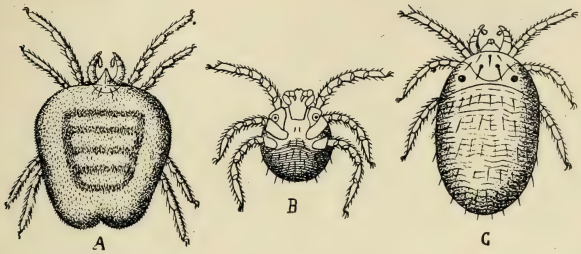


Fig. 392. — A, *Trombidium holosericeum* femelle, × 22 ; B, Rouget à jeun, × 500 ; C, Rouget repu, × 500 ; d'après MÉGNIN.

paires de pattes et ne dépassant guère un demi-millimètre de longueur, quand l'animal est repu. C'est la *larve hexapode* d'un Acarien très répandu dans les jardins et remarquable par sa coloration d'un beau rouge satiné avec des taches noirâtres transversales sur le dos, le *Trombidium* (fig. 392, A). Celui-ci possède naturellement quatre paires de pattes, puisque c'est la forme adulte et mesure 3 à 4 mm de longueur. Parmi les espèces signalées en France nous citerons : le *Trombidium holosericeum*, le *Trombidium gymnopterorum*, le *Trombidium striaticeps* et le *Trombidium poriceps*. On considère en général le Rouget comme étant la larve du *Trombidium holosericeum*, mais il est vraisemblable que le Rouget n'est pas une espèce unique et que la larve des différents Trombidions peut vivre sur l'Homme. Le fait ne pourra du reste être vérifié que le jour où prenant des Rougets sur l'Homme on arrivera à les élever jusqu'à l'état adulte.

Dans l'Amérique centrale et méridionale, les Rougets sont connus sous le nom de *Jiggers* et constituent un véritable

fléau pour les personnes fréquentant les lisières des bois, les pâturages ou le bord des rivières. RILEY en a décrit deux formes : le *Leptus americanus* et le *Leptus irritans* dont les formes adultes ne sont pas encore connues. C'est également à côté du Rouget qu'il faut placer le *Tlalsahuate* du Mexique (fig. 393), le *Pou d'Agouti* de la Guyane, la *Bête rouge* de la Martinique, le *Ciron rutilant* des savanes, le *Niaibi* de la Nouvelle Grenade, le *Mouqui* du Para, l'*Akamushi* du Japon, etc. Ce sont des formes scientifiquement inconnues, mais qui mériteraient d'être étudiées d'une façon plus précise.

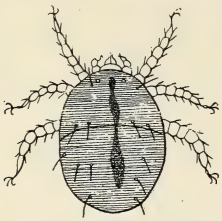


Fig. 393. — Tlalsahuate, × 100 ; d'après DUGÈS ; larve hexapode d'un *Trombidium* sp. ?

L'*Akamushi* (Insecte rouge) ou *Kedani* du Japon est une larve d'Acarien assez différente du Rouget (fig. 394), qui a été considérée comme la cause d'une maladie infectieuse très grave (*shimamushi*), caractérisée par une nécrose de la peau aboutissant à un engorgement lymphatique et à un exanthème cutané. Toutefois BAELZ a démontré que l'Acarien n'est pour rien dans la production de la maladie.

Fig. 394. — Le *Kedani* ou *Akamushi* du Japon, d'après TANAKA.

Tetranychus telarius (fig. 395). — C'est un petit Acarien à corps ovalaire, couvert de poils. Il vit en nombreuses sociétés sous l'écorce des arbres, sauf durant les mois d'été où il descend sur les feuilles des Fraisiers, les Haricots et autres plantes des jardins, d'où il peut sans doute passer accidentellement sur l'Homme et vivre à la façon des Rougets. On le confondra d'autant plus facilement avec le Rouget qu'il présente également une coloration

rouge; cette confusion ne devrait cependant pas être faite, puisqu'il s'agit ici d'un adulte pourvu de quatre paires de pattes. Mais cet Acarien vit surtout à l'état de parasite dans les villes comme Paris où ont été faites des plantations de Platanes. Comme les feuilles du Platane deviennent de très bonne heure dures et coriaces, l'Acarien ne peut se nourrir que pendant très peu de temps et se trouve d'autre part dans l'impossibilité de descendre sur le sol où il ne trouverait point de plantes herbacées pour se nourrir. C'est sans aucun doute à ce jeûne prolongé qu'il faut attribuer l'habitude prise par le Tétranyque parisien de s'attaquer aux ouvriers qui élaguent les Platanes et aux enfants qui jouent avec les branches tombées à terre. La piqûre est, du reste, légère et moins prurigineuse que celle du Rouget.

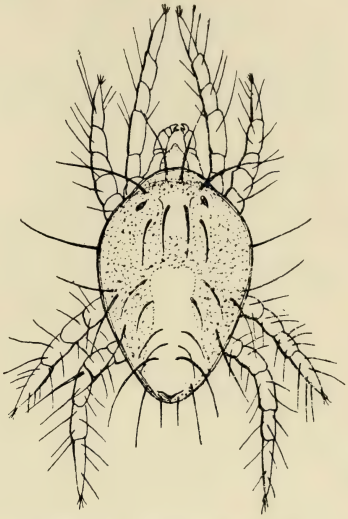


Fig. 395. — *Tetranychus telarius*, d'après ARTAULT.

Tetranychus molestissimus. — Ce parasite vit dans la République Argentine et dans l'Uruguay, où il est connu sous le nom de *Bicho colorado*. C'est un petit animal rouge, vivant à la face inférieure des feuilles du *Xanthium macrocarpum*, dans des toiles, tissées par lui. Comme le Tétranyque parisien, il n'attaque l'Homme que de décembre à fin février. Il produit des démangeaisons intolérables et, étant donnée l'abondance du parasite, peut provoquer une forte fièvre durant une huitaine de jours.

Cheyletus eruditus (fig. 396). — C'est un Acarien de teinte pâle, rarement rouge, pouvant mesurer près de 1 mm de longueur. C'est un Acarien de proie, se nourrissant d'autres Acariens et armé de puissantes mandibules avec lesquelles il inocule un liquide venimeux. Il vit dans la poussière des greniers, dans les fourrages altérés et moisis, dans les chiffons ou les papiers humides et son nom spécifique lui vient de ce qu'on le trouve souvent dans les vieux livres. ROBIN a

reçu plusieurs fois des spécimens de cette espèce rencontrés sur le corps humain et LEUCKART le reconnut dans les myriades d'Acariens qui se répandirent sur les ouvriers et les fidèles, lors de l'ouverture des tombes de l'église Saint-Pierre, à Londres.

Tydeus molestus (fig. 397). — C'est un petit Acarien aveugle, de teinte rose, long de 250 μ en moyenne. MONIEZ l'a trouvé en Belgique localisé dans les jardins d'une grande ferme isolée, où il est apparu, vers 1864, à la suite d'une importation de guano du Pérou. On le trouve en quantité fabuleuse dans le gazon et à la face inférieure des feuilles des arbres. Il se jette sur l'Homme et les animaux, produit des ampoules très enflammées et très prurigineuses et devient surtout insupportable pendant les grandes chaleurs.

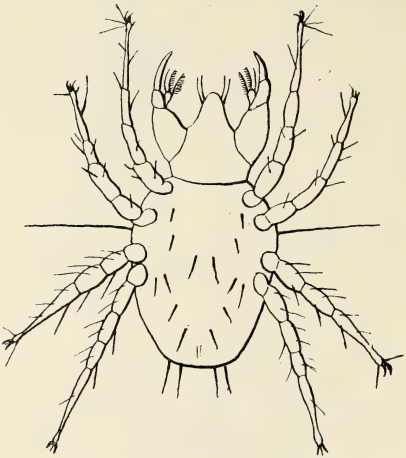


Fig. 396. — *Cheyletus eruditus*, d'après MÉGNIN ; × 50.

Pédiculoides ventricosus. — C'est un parasite fort utile en ce sens, que normalement, il ne s'attaque qu'aux larves d'Insectes dont il se nourrit et en particulier à la Teigne du blé.

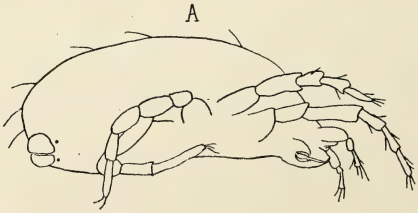


Fig. 397. — *Tydeus molestus*, vu du côté droit, d'après R. MONIEZ.

Mais quand il a débarrassé un grenier envahi par la *Tinea*

granella et qu'il est poussé par la faim, il s'attaque alors aux Hommes qui manipulent les Céréales et peut ainsi provoquer le développement d'un prurit des plus douloureux, accompagné d'une éruption de boutons plus ou moins enflammés et d'un état fébrile inquiétant. Les mêmes symptômes peuvent se produire si l'on s'abrite le long d'une meule. Cette affection a reçu des paysans le nom de *fièvre de grain*. Comme cette fièvre, accompagnée d'éruption, peut frapper subitement un certain nombre d'individus, le médecin doit être mis en garde contre cette apparence d'épidémie, d'autant plus que, la cause connue, il pourra être pris comme expert pour examiner les Céréales incriminées. Il doit donc connaître le *Pediculoides ventricosus*.

C'est un Acarien remarquable par son dimorphisme. Le mâle, long de 120 μ, présente une forme ovale (fig. 398, B) ; la femelle au contraire est allongée et cylindroïde (fig. 398, C) et mesure 200 μ, mais quand elle est fécondée son abdomen

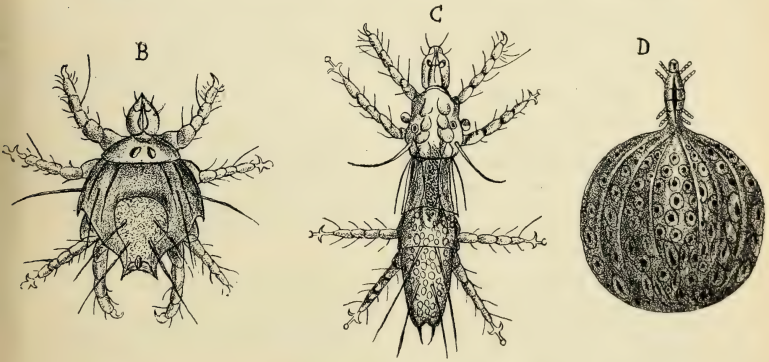


Fig. 398. — *Pediculoides ventricosus* ; B, mâle ; C, femelle ; D, femelle ovigère ; d'après LABOULBÈNE et MÉGNIN.

grossit et s'arrondit jusqu'à mesurer 1 mm de diamètre (fig. 398, D). De cet immense abdomen, sortent des jeunes déjà sexués, qui peuvent se reproduire immédiatement ; cet Acarien est donc ovovivipare. Il semble exister dans le monde entier.

Dermanyssus gallinae (fig. 399). — Cet Acarien présente un corps piriforme légèrement aplati. Sa couleur varie du rouge blanc au rouge de sang et au rouge noirâtre selon que l'animal est plus ou moins repu. Dans ce dernier cas, on distingue très bien les cœcums du tube digestif qui donnent à l'animal ses couleurs apparentes et forment des dessins que l'on a comparés à une lyre. Le mâle est long de 600 μ, large de 320 μ. La femelle est longue de 700 à 750 μ et large de 400 μ.

Cet Acarien vit dans les poulaillers, les colombiers et les volières, il peut s'attaquer aussi à l'Homme en se jetant sur les personnes qui pénètrent dans les basses-cours ou qui plument les volailles. Il produit une sorte d'eczéma papuleux accompagné d'un prurit insupportable. En général, ce parasite ne reste pas longtemps sur le corps de l'Homme, toutefois Erdl l'a trouvé plusieurs fois dans des tumeurs cutanées et plusieurs auteurs, parmi lesquels Benier, Doyon et Judée, affirment l'avoir rencontré comme agent parasitaire dans des affections cutanées simulant absolument la gale.

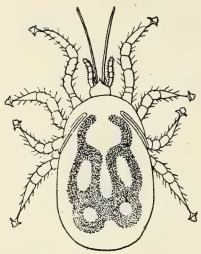


Fig. 399. — *Dermanyssus gallinae* femelle, × 35 ; d'après Mégnin.

Dermanyssus hirundinis. — Ce parasite vit dans les nids d'Hirondelle. Il ne diffère guère du précédent que par ses dimensions, qui sont notablement plus grandes (1 mm), mais, en réalité, ce peut être la même espèce, les petites différences observées pouvant tenir à son habitat particulier. Il s'attaque parfois à l'Homme : c'est ainsi qu'on l'a vu passer d'un nid d'Hirondelle jusque dans une chambre habitée, à la faveur d'un simple trou livrant passage à un cordon de sonnette et causer d'insupportables démangeaisons à une personne couchée dans cette chambre.

Leiognathus sylviarum. — C'est l'Acarien qui vit dans les nids de Fauvettes. Moniez a remarqué qu'il peut se répandre sur le corps des personnes qui manient ces nids, causant un certain temps un vif prurit, mais sans attaquer aucunement la peau.

Lælaps stabularis (fig. 400). — Cet Acarien se tient habituellement dans la litière du bétail. Neumann l'a vu envahir la maison, puis le corps d'une Femme chez laquelle les chatouillements continuels qu'il produisait au visage avaient eu comme conséquence de graves troubles psychiques avec retentissement sur la nutrition et dépérissement progressif.

Ixodes. — Ces Acariens, appelés encore *Tiques* ou *Tiquets*, sont

de grande taille, aplatis lorsqu'ils sont à jeun ; ils ont un tégument coriace, mais susceptible cependant de prendre un très grand développement quand l'animal est fécondé et repu. Les

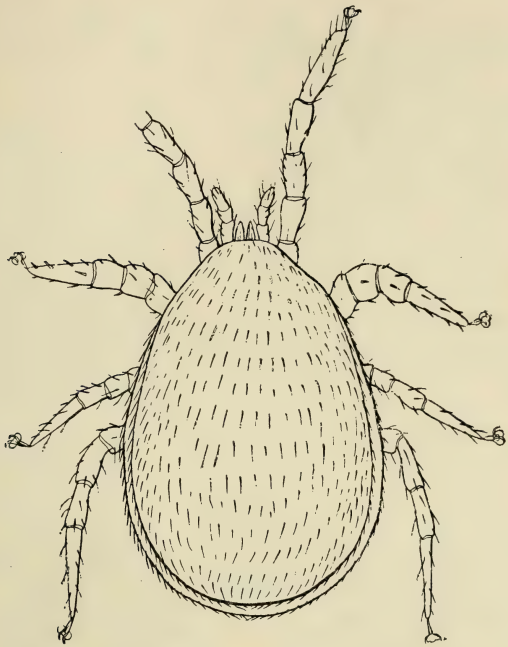


Fig. 400. — *Lælaps stabularis*, femelle adulte, d'après BERLESE.

pièces buccales sont conformées pour piquer (fig. 401) : l'appareil perforateur est formé de deux maxilles soudés et modifiés de manière à former un dard rigide, lancéolé, muni à la face inférieure de crochets dirigés en arrière ; le dard est protégé par les palpes maxillaires qui lui forment gouttière; il faut mentionner enfin les mandibules, terminées par une pièce dentée qui sert de point d'appui à l'animal pour enfoncer son dard.

Les femelles fécondées seules semblent avoir une préfé-

rence pour les Mammifères, y compris l'Homme; elles enfoncent leur rostre dans la peau comme on enfonce un trocart et les petits crochets récurrents qui le garnissent l'empêchent de sortir du point où il a pénétré. L'Acarien est ainsi dans d'excellentes conditions pour sucer le sang de son hôte et bientôt son abdomen se dilate jusqu'à quintupler de volume (fig. 402, B et C). L'introduction du rostre de l'Ixode est absolument indolore et l'on ne s'aperçoit guère de sa présence que lorsque l'animal a pris les dimensions, la forme et la couleur d'une graine de Ricin, d'où le nom de

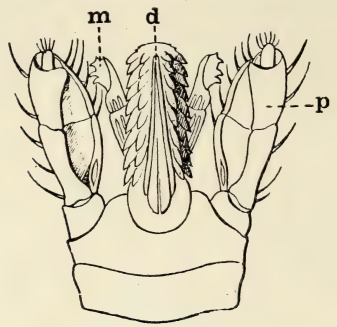


Fig. 401. — Rostre de l'*Ixodes hexagonus*, d'après DELAFOND ; *m*, chélicères ; *p*, palpes maxillaires ; *d*, dard maxillo-labial ; × 50.

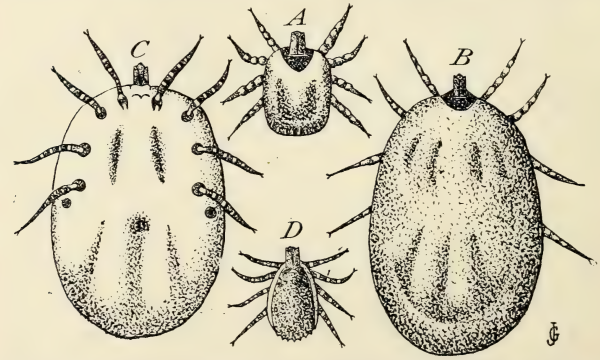


Fig. 402. — *Hyalomma ægyptium* ; A, femelle à jeun, × 2 ; B, femelle repue, face dorsale, × 2 ; C, la même, face ventrale ; D, mâle, face dorsale ; × 2.

Ricin qu'on donne quelquefois aux Ixodes des animaux do-

mestiques. Le rostre est tellement bien fixé dans le derme que si l'on cherche à l'en dégager violemment il se rompt et reste dans la plaie, ou bien on enlève avec lui un petit lambeau de tégument. On évitera du reste cet accident en touchant l'animal avec une goutte d'essence de térébentine ou de benzine ; il se détache alors spontanément, tombe et meurt.

Chez l'Homme, l'Ixode se rencontre particulièrement chez les chasseurs et les individus qui se reposent dans les bosquets. Les accidents graves qui surviennent parfois à la suite de cette piqûre tiennent vraisemblablement à l'inoculation d'éléments infectieux puisés soit dans le sol, soit dans un autre animal piqué antérieurement. Certains Ixodes transportent ainsi le charbon, le farcin du Bœuf et la fièvre du Texas, à la façon de certaines Mouches qui transportent le charbon. Les accidents mortels, consécutifs à la piqûre des Tiques, ne peuvent guère s'expliquer, du reste, que par l'inoculation du charbon ou du tétanos. Nous devons signaler ici la possibilité qu'ont ces parasites de perforer suffisamment la peau avec leur rostre pour passer au-dessous d'elle. La Tique se gorge de sang, grossit demesurément et constitue ainsi une petite tumeur sous-cutanée, grosse à peu près comme une Noisette. Après incision de la tumeur on en extirpera une masse globuleuse pourvue de 4 paires de pattes à l'une

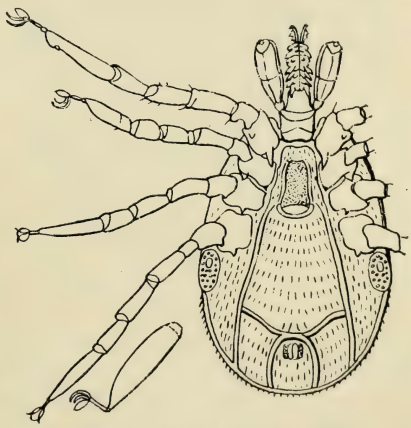


Fig. 403. — *Ixodes reduvius*, mâle, d'après NEUMANN.

de ses extrémités et que l'on pourra facilement rapporter à l'une quelconque des espèces de Tiques dont nous allons maintenant parler.

L'*Ixodes reduvius* (fig. 403) est une espèce commune en Europe, qui attaque de préférence les Moutons, Chèvres et Bœufs, plus rarement le Cheval, le Chien et l'Homme. La femelle à jeun a le corps ovale, aplati, de teinte rouge jaunâtre; elle est longue de 4 mm, large de 3 mm. Fécondée et repue elle peut atteindre 11 mm de long sur 7 mm de large et c'est elle que l'on connaît plus particulièrement sous le nom de *Ricin*. Le dernier article des pattes s'atténue graduellement sans gibbosité; les ongles dépassent de très peu la caroncule.

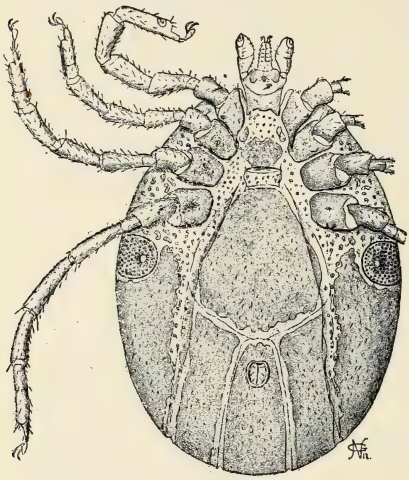


Fig. 404. — *Ixodes hexagonus*, mâle, d'après G. Neumann.

L'*Ixodes hexagonus* (fig. 404) est très voisin de l'espèce précédente avec laquelle on le confond presque toujours. Il s'en distingue surtout en ce que le dernier article des pattes est plus court et gibbeux; la caroncule n'atteint que la moitié de la longueur des ongles. Cet Ixode est surtout fréquent chez les Chiens de chasse, qui le prennent en fouillant les buissons. Mais l'Homme n'est pas à l'abri de ses attaques, aussi aura-t-on soin de provoquer son expulsion chez le Chien pour que celui-ci ne le rapporte pas à la maison ou au chenil.

Le *Hyalomma ægyptium* (fig. 402) est la plus grande espèce de la famille. La femelle à jeun mesure 9 mm de long sur 7 de large.

Repue et fécondée, elle peut atteindre jusqu'à 24 mm de long sur 15 mm de large. Cet Ixode se trouve répandu tout autour du bassin méditerranéen, à la Guadeloupe et au Natal, où sa piqûre serait souvent suivie d'un *natalsore* qui est une des formes de l'ulcère phagédénique des pays chauds, mais cet Acarien s'attaque surtout au Bœuf.

Le *Dermacentor reticulatus* (fig. 405 et 406) se rencontre en France et en Italie sur les ruminants domestiques. La femelle à

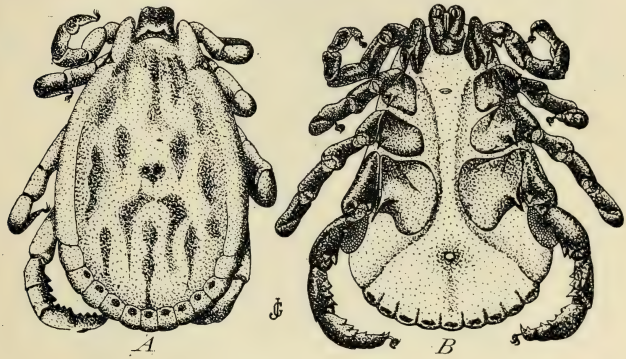


Fig. 405. — *Dermacentor reticulatus*, mâle; A, face dorsale; B, face ventrale; d'après SALMON et W. STILES.

jeun est longue de 6 mm sur 4 mm de large et présente une coloration brun rougeâtre avec un écusson dorsal bordé d'une ligne blanc argenté qui forme un dessin élégant. Repue et fécondée, elle atteint 13 mm 5 de long sur 9 mm de large (fig. 406). L'Acarien, fixé à l'extrémité d'un brin d'herbe, s'attaque parfois aux enfants qui ont coutume de jouer dans les prairies. Aux États-Unis cette espèce a été considérée comme l'agent d'inoculation de la fièvre pourprée (p. 199).

Le *Rhipicephalus sanguineus* présente à peu près le même habitat et la même distribution géographique que le *Hyalomma ægyptium*. C'est une espèce de couleur châtain; le corps est elliptique, aminci en avant; les pattes postérieures sont fortes. La femelle peut atteindre 11 mm de long sur 7 mm de large.

Le *Rhipicephalus annulatus* est une espèce très voisine qui s'attaquerait aussi à l'homme en Sicile et qui présente un intérêt tout particulier, parce qu'elle est l'agent de trans-

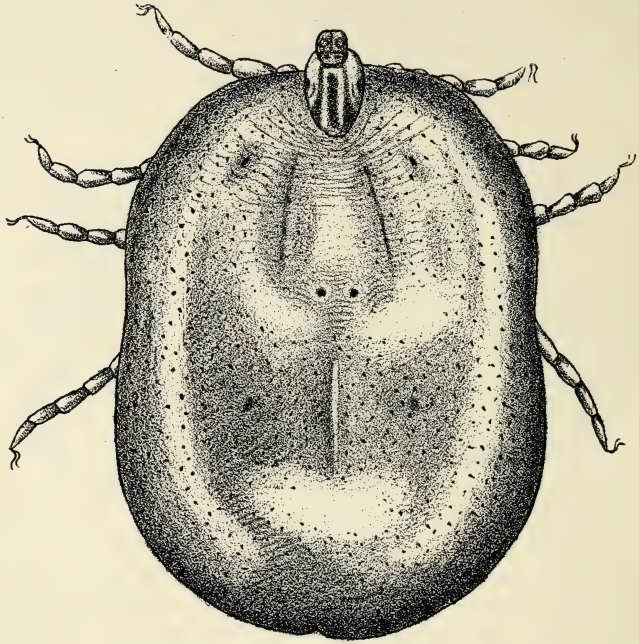


Fig. 406. — *Dermacentor reticulatus,* femelle repue; d'après SALMON et STILES; × 6.

mission du *Piroplasma bigeminum,* agent de la fièvre du Texas (p. 198).

L'*Hæmaphysalis punctata* est une espèce assez commune en Italie sur les Moutons, les Chèvres et les Daims. La femelle repue a le corps ovalaire, long de 12 mm et large de 7 mm 5, de teinte plombée, parfois avec des lignes et des taches jaunâtres; les pattes sont brun rougeâtre. Elle s'attaque parfois à l'Homme

en Sicile en déterminant une inflammation intense accompagnée de phlyctènes et de fièvre.

Les Ixodes sont également fort nombreux dans l'Amérique tropicale où il sont connus sous le nom de *Garrapatas* et sont très redoutés des voyageurs. Nous citerons parmi eux le *Dermacentor electus*, l'*Hæmaphysalis leporis*, l'*Amblyomma americanum*, l'*Amblyomma dissimile* et enfin, le plus commun et le plus intéressant de tous, l'*Amblyomma cajennense* décrit très souvent sous le nom d'*Ixodes mixtus*. C'est du reste de tous ces Garrapatas le seul qui soit bien connu actuellement. La femelle, de couleur chocolat, atteint 12 mm de long sur 8 mm de large. Elle ne produit pas d'accident sérieux, mais est redoutable par le nombre des individus rencontrés. C'est une espèce particulièrement intéressante en ce qu'elle est parasite même à l'état jeune. Les larves se suspendent sur les herbes par centaines durant la saison sèche et s'attaquent aux personnes qui traversent les savanes; elles courent alors sur la peau qu'elles piquent fréquemment et constituent de la sorte le plus pénible fléau dont souffrent les voyageurs qui, à cause d'elles, ne peuvent dormir durant la nuit. Ces piqûres multiples et répétées ont fait donner aux larves le nom de *Mostacilla* (de l'espagnol *Mostaza*, Moutarde).

Argas. — Les Argas se distinguent des Ixodes en ce que leur corps très aplati leur donne une certaine ressemblance avec les Punaises. Ils en ont du reste les habitudes noctambules et se nourrissent aussi de sang. Le rostre, au lieu d'être terminal, comme chez les Ixodes, se trouve placé ventralement.

La seule espèce de nos pays est l'*Argas reflexus*, qui vit dans les colombiers. La femelle à jeun est longue de 5 mm et large de 3 mm; fécondée et repue, elle mesure 6 mm à 8 mm de long sur 4 mm de large. Elle présente alors une coloration jaunâtre, sauf le centre du corps qui présente une teinte noirâtre et envoie vers la périphérie des taches rougeâtres rayonnées, formées par les culs-de-sac du tube digestif (fig. 407). Il n'est pas rare de voir ce parasite s'attaquer à l'Homme dans les chambres de ferme en communication avec un pigeonnier ou ayant autre-

fois servi de pigeonnier. La piqûre, très douloureuse, s'enflamme très facilement, mais en général les accidents se bornent à un peu de lymphangite.

Les Argas exotiques passent pour beaucoup plus redoutables, mais on en a vraisemblablement exagéré le danger. Le plus redoutable serait l'*Argas persicus* (fig. 408) encore appelé *Punaise de Mianeh*, du nom d'une localité infestée de temps

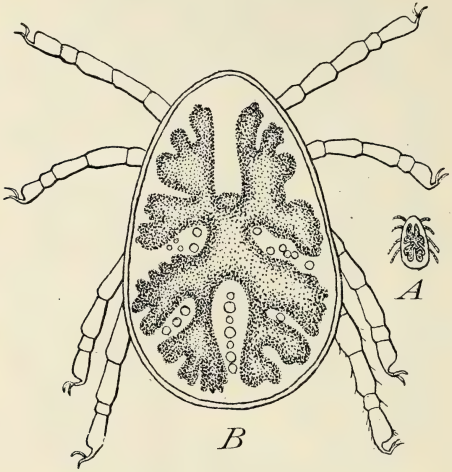


Fig. 407. — *Argas reflexus* : A, grandeur naturelle ; B, × 7 ; d'après PAGENSTECHER.

immémorial, étape redoutée des voyageurs venant de Russie en Perse. Les piqûres faites aux indigènes seraient inoffensives, tandis que les Européens pourraient souffrir d'accidents graves, souvent mortels. Une première morsure vaccinerait contre les piqûres ultérieures. On trouve également en Perse un parasite voisin, l'*Ornithodoros Tholozani* (fig. 409), commun sur les Moutons de la région du Djemalabad. Cette *Punaise du Mouton,* comme on l'appelle, peut aussi s'attaquer à l'Homme ; elle est inoffensive suivant les uns, dangereuse selon d'autres. D'après MÉGNIN, la piqûre des Argas ne serait pas plus dan-

gereuse que celle des Punaises. Pour le prouver, il s'est fait

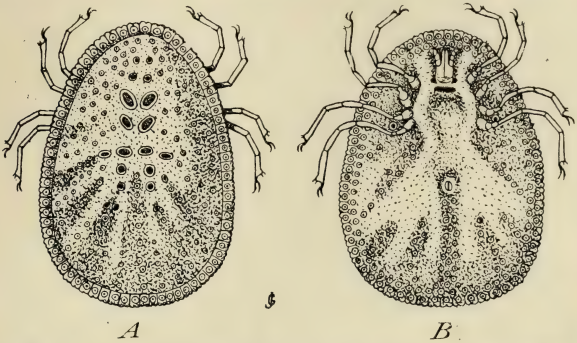


Fig. 408. — *Argas persicus* femelle : A, face dorsale ; B, face ventrale ; d'après MÉGNIN ; × 5.

piquer par un *Ornithodoros Tholozani* provenant de Perse et n'a rien éprouvé à la suite de la piqûre. Or cet Acarien n'est

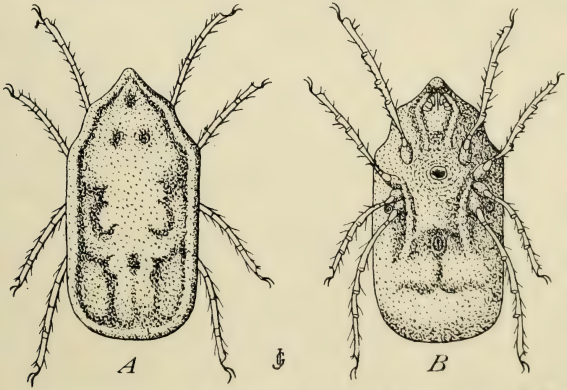


Fig. 409. — *Ornithodoros Tholozani* femelle ; A, face dorsale ; B, face ventrale ; d'après MÉGNIN ; × 5.

pas bien redouté des Persans. Il eût fallu prendre la Punaise de Mianeh ; encore l'expérience de MÉGNIN n'aurait pas été décisive, les animaux dont il disposait ayant subi quatre

années de jeûne. Il est vraisemblable en effet que la piqûre des Argas est par elle-même insignifiante, mais peut transmettre quelque maladie microbienne, dont les suites peuvent parfaitement être mortelles en Perse.

En Afrique, on rencontre l'*Ornithodoros Savignyi* et sa variété aveugle l'*O. moubata* (fig. 410). Les indigènes avaient constaté depuis longtemps que sa piqûre peut donner une fièvre qu'ils confondaient avec le paludisme. Il s'agit en réalité d'une fièvre récurrente, la *Tick fever*, très répandue dans le centre africain et sur la côte orientale d'Afrique et produite par un Spirochète, dont l'*O. moubata* se ferait l'agent d'inoculation (p. 200). L'*O. Savignyi* se bornerait le plus souvent à produire, à la suite de sa piqûre, une aréole inflammatoire large d'environ un centimètre et laissant une cicatrice indurée pouvant persister fort longtemps.

Fig. 410. — *Ornithodoros moubata.*

En Amérique, les Argas comptent aussi parmi les Garrapatas dont nous parlions tout à l'heure. Nous citerons parmi eux l'*Argas miniatus* de la Colombie, l'*Ornithodoros talaje*, l'*O. Megnini* et l'*O. turicata* du Mexique. Leur piqûre est généralement inoffensive, toutefois la piqûre du dernier, plus douloureuse, donnerait généralement lieu à un état fébrile et s'accompagnerait parfois d'ulcérations rebelles pouvant dégénérer en gangrène.

Tyroglyphes. — Cette intéressante famille comprend les Acariens les plus communs et les plus abondants. On les rencontre en effet par myriades dans toutes les matières alimentaires subissant un commencement de fermentation. Les plus connus sont le *Tyroglyphus siro* et surtout l'*Aleurobius farinae*. Ce sont de très petits Acariens blanchâtres, longs d'environ 500 μ sur 250 μ de large. On les distingue l'un de l'autre en ce que le *Tyroglyphus siro* mâle a les pattes antérieures normales, tandis que l'*Aleurobius farinae* mâle a les pattes de la première paire très grosses, surtout au niveau du deuxième article qui porte, à sa base et en dedans, un épe-

ron très fort. Cette dernière espèce est l'Acarien vulgaire du fromage, déjà connu d'ARISTOTE. Le parmesan, le brie, le chester, le gruyère et surtout le hollande sont les fromages qui en renferment les plus grandes quantités. Il se trouve par millions sur la croûte qu'il creuse d'innombrables galeries (fig. 316, p. 549) et la vermoulure de la surface est formée de ces Acariens vivants ou morts, avec leurs matières fécales et leurs œufs. Ils peuvent ainsi, comme nous l'avons vu, arriver dans le tube digestif. On peut encore les rencontrer sur beaucoup de produits pharmaceutiques et comestibles, dans le Blé et même dans le pain. Ils arrivent parfois à se développer en telle quantité, dans certains greniers à Blé, qu'on peut les enlever à la pelle et l'on comprend que, dans ces conditions, leur présence puisse émouvoir le public, d'autant plus que, poussés par la faim, ils peuvent s'attaquer aux individus manipulant le blé et déterminer des éruptions douloureuses.

Ils peuvent enfin produire une affection particulière, connue sous le nom de *vanillisme*. Certaines gousses de Vanille, dites *mitées*, présentent à leur surface une couche poussiéreuse formée par une quantité considérable de petits Acariens, qui ont été reconnus pour appartenir aux espèces suivantes : *Tyroglyphus siro*, *T. entomophagus* et *T. longior* (fig. 411). Dans les entrepôts et les distilleries de Bordeaux, on brosse ces Vanilles mitées pour pouvoir les livrer au commerce et il en résulte dans les ateliers un nuage de poussières fines qui se déposent sur la face, le cou et les mains des ouvriers. Ceux-ci ne tardent pas, en général, à éprouver des démangeaisons et une éruption papuleuse, surtout des lèvres et des narines ; la peau finit par se desquamer. Les yeux sont irrités et larmoyants et il y a le plus souvent du coryza. Ces différents symptômes sont vraisemblablement attribuables aux Tyroglyphes.

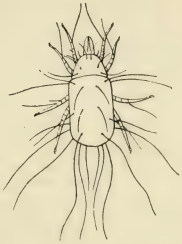


Fig. 411. — *Tyroglyphus longior* ; × 20 ; d'après FUMOUZE et ROBIN.

Les *Glyciphages* se distinguent des Tyroglyphes proprement dits en ce qu'ils ne possèdent pas comme ceux-ci de sillons entre le thorax et l'abdomen et en ce qu'ils portent de longs poils barbelés et plumeux. Une seule espèce vit en parasite sur la peau de l'Homme : c'est le *Glyciphagus domesticus*, qui attaque volontiers les fruits et les matières sucrées, mais abonde surtout dans les magasins de sucre, d'où il passe sur les mains de celui qui manipule cette substance en produisant une irritation passagère mais assez violente, connue en Angleterre sous le nom de gale des épiciers (*grocer's itch*). Il semble aussi qu'on doive lui rapporter une curieuse observation publiée en 1867 par Moriggia. Il s'agissait de la présence sur la face dorsale de la main d'une vieille femme d'une énorme excroissance cornée dont l'intérieur était garni d'Acariens. Peut-être aussi s'agissait-il simplement d'un cas de gale norvégienne.

En 1901, Dalgetty, dans l'affection connue sous le nom de *water-itch*, sorte de dermatite vésiculaire se développant au niveau du pied des coolies qui travaillent dans les champs de Thé, a décrit comme agent de l'affection un Tyroglyphe, le *Rhizoglyphus spinitarsus*. Toutefois nous savons aujourd'hui qu'on tend à considérer cette affection comme produite par la pénétration dans la peau des larves d'Ankylostome.

Sarcopte de la gale. — La gale est une affection caractérisée par des lésions cutanées polymorphes très prurigineuses, déterminées par la présence d'un Acarien parasite, le *Sarcoptes scabiei*. Le *sillon* ou galerie dans laquelle se trouve le Sarcopte est la seule lésion produite directement par le parasite. Son existence suffit à elle seule pour établir le diagnostic de gale. A l'œil nu, il se présente sous l'aspect d'une petite traînée blanchâtre ou grisâtre, dont la longueur varie de quelques millimètres à 1, 2, 3 centimètres et plus ; les plus longs s'observent en général aux mains et aux poignets. Ils peuvent avoir les formes les plus diverses. Le sillon est creusé dans l'épiderme, dont la partie superficielle légèrement bombée à ce niveau constitue la voûte ; *le sillon forme*

donc un léger relief à la surface de la peau, contrairement à ce que l'on croit généralement. Ouvert à une extrémité il se termine à l'autre en cul-de-sac et on remarque en cet endroit une petite bosselure, l'*éminence acarienne*, où se trouve le parasite qui apparaît comme un point blanc brillant. Les sillons sont généralement localisés au poignet, à l'interstice et à la face latérale des doigts, au bord cubital et à la paume de la main, au pénis, au scrotum et au mamelon. Quand on est en présence d'un de ces sillons, si on veut confirmer le diagnostic, il est nécessaire d'extirper le Sarcopte qui s'y trouve contenu. Pour cela, avec la pointe d'une aiguille, tenue presque horizontalement, on déchire le sillon et lorsqu'on arrive au niveau de l'éminence acarienne on enfonce directement l'aiguille jusqu'à ce que la pointe vienne au contact du point blanc brillant que l'on aperçoit. C'est le Sarcopte qui se colle avec ses ventouses sur la pointe de l'aiguille. On peut alors l'extraire facilement et il ne reste plus qu'à le porter sur une lame de verre dans une goutte d'eau glycérinée après quoi on l'examine sous le microscope.

Le Sarcopte de la gale ressemble à une petite Tortue microscopique, c'est-à-dire qu'il a un corps orbiculaire, plat en dessous, un peu hémisphérique en dessus. Sa coloration est gris-perle ou légèrement roussâtre. Il possède quatre paires de pattes, dont deux rapprochées du rostre et les deux autres situées en arrière. Il est creusé à sa partie antérieure d'une cavité, le *camérostome*, incisée en dessous et destinée à loger la base du rostre. Le tégument est formé par une cuticule transparente marquée de plis parallèles plus ou moins nombreux, interrompue, dans le milieu de la région dorsale, par un plastron grenu et, plus en arrière, par de petites saillies coniques assez nombreuses. Il existe en outre un certain nombre de soies et d'appendices tégumentaires, dans le détail desquels nous ne pouvons pas entrer ici. Nous nous bornerons à rappeler la présence de deux groupes de trois épines sur le notothorax et de deux groupes de sept épines sur le notogastre.

Le mâle (fig. 412) se reconnaît aisément à ce que les pattes de

la troisième paire se terminent par une longue soie, tandis que toutes les autres se terminent par une ventouse ambu-

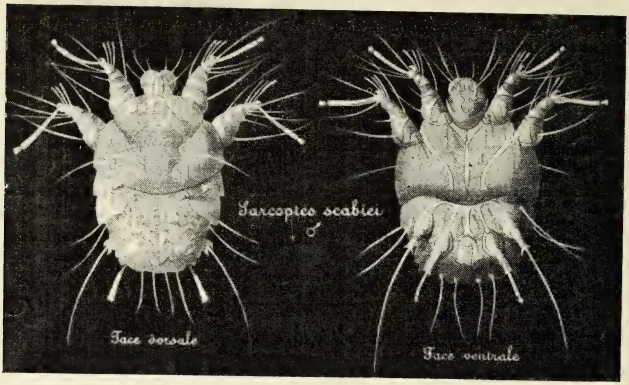


Fig. 412. — Sarcopte mâle : × 100 ; d'après MÉGNIN.

lacraire longuement pédiculée. Il mesure 200 à 235 μ de lon-

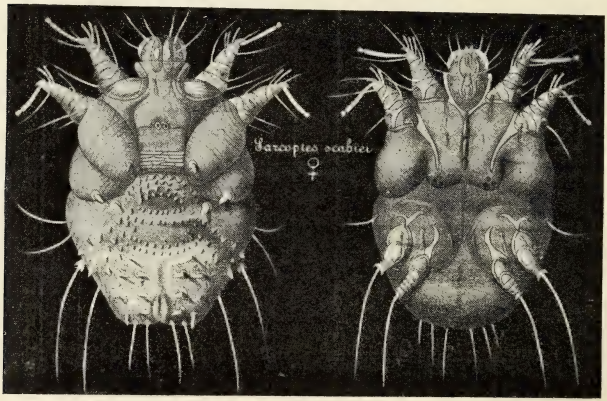


Fig. 413. — Sarcopte femelle, face dorsale et face ventrale × 75; d'après MÉGNIN.

gueur sur 145 à 190 μ de largeur. Il se tient de préférence

sous les écailles et sous les croûtes épidermiques. C'est donc en examinant ces dernières qu'on aura l'occasion de le rencontrer.

La femelle (fig. 413) est notablement plus grosse que le mâle, puisqu'elle mesure 330 à 450 μ de longueur sur 250 à 350 μ de largeur. Elle se reconnaît facilement à ce que les deux paires de pattes antérieures portent des ventouses et les deux paires postérieures des soies. Elle se promène tout d'abord, comme le mâle, à la surface de la peau, puis, lorsque l'accouplement est effectué, elle commence à creuser son sillon. Elle devient bientôt femelle ovigère et commence à pondre dans le sillon des œufs, dont le développement sera par suite d'autant plus avancé qu'ils sont situés plus près de l'orifice du sillon (fig. 414). En même temps qu'elle pond, la

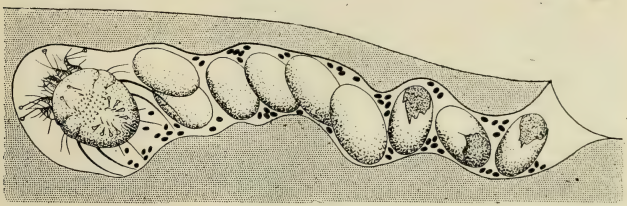


Fig. 414. — Sillon de gale renfermant la femelle et les œufs du Sarcopte.

femelle, que ses soies et ses épines empêchent de revenir en arrière, continue toujours à creuser son sillon jusqu'à ce que, sa ponte achevée, elle meure au fond de sa galerie. Pour donner une idée de la fécondité de cette femelle il nous suffira de rappeler qu'elle peut vivre pendant trois mois en pondant 1 à 2 œufs par jour. Une seule femelle pourrait donc suffire au besoin pour infecter un individu. Tout Sarcopte que l'on extirpera par le procédé que nous indiquions tout à l'heure sera certainement une femelle et la femelle ovigère se reconnaîtra à ce qu'on distinguera en son intérieur un œuf volumineux occupant la plus grande partie du corps.

L'œuf est ovale, long de 150 μ large de 100 μ. L'éclosion

se fait en 3 à 6 jours et il en sort une *larve hexapode* (fig. 415) qui gagne la surface de la peau et s'enfonce dans l'épiderme pour y muer et s'y transformer, vers le neuvième jour, en *nymphe octopode* (fig. 416). Au bout de six jours l'animal mue de nouveau et, dès lors, on peut distinguer deux sortes de nymphes : des petites, d'où dérivent les mâles, et des grandes, qui se transforment en femelles. Un mois après l'éclosion, le Sarcopte est adulte et vient se promener à la surface de la peau. C'est alors qu'il se dissémine avec facilité, passe sur divers objets usuels et se propage par contact.

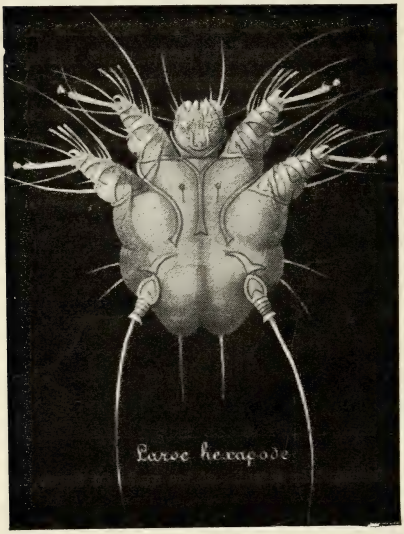


Fig. 415. — Larve hexapode du Sarcopte, × 200 ; d'après MÉGNIN.

La gale peut s'observer chez un grand nombre d'animaux, mais on admet aujourd'hui qu'elle est causée par de simples variétés du *Sarcoptes cabiei* qui reposent notamment sur la taille des individus et la disposition des écailles dorsales, caractères qui sont du reste très inconstants. D'ailleurs les inoculations positives que l'on peut faire d'une espèce animale à l'autre et de l'animal à l'Homme plaident en faveur de l'unité spécifique du parasite. Ainsi, on a observé chez l'Homme la transmission de la gale du Cheval, du Bœuf, du Mouton, de la Chèvre, du Chien, du Chat, du Chameau, du Lion, etc.

C'est également une variété plus petite du Sarcopte qui

produit la *gale norvégienne*, affection rare, caractérisée par des croûtes épidermiques jaunâtres ou grisâtres ayant généralement 1 à 6 mm d'épaisseur, mais pouvant atteindre 1 cm, 3 cm et plus. Ces excroissances se voient surtout à la paume des mains et à la plante des pieds, voire même à la tête. En même temps les ongles acquièrent une épaisseur de 2 cm en croissant rapidement. Il ne faudra pas ici chercher de sillon, mais dans toutes les croûtes, aussi bien qu'entre les lamelles des ongles, on trouvera un nombre considérable de Sarcoptes, avec leurs larves et leurs œufs. Cette variété de gale est due vraisemblablement à une excessive malpropreté et à un manque absolu de soins. Dans tous les cas observés, la maladie remontait fort loin (de 3 à 16 ans).

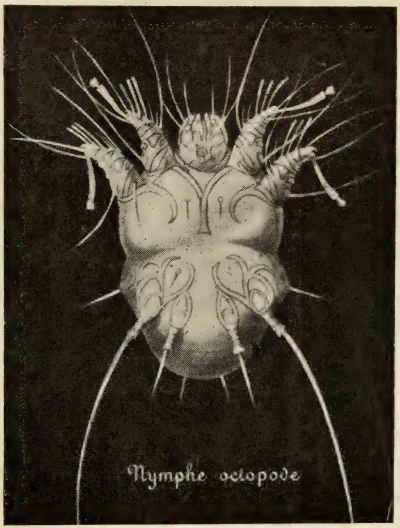


Fig. 416. — Nymphe octopode, × 150 ; d'après MÉGNIN.

Chorioptes bovis. — Cet Acarien vit en colonies à la surface des téguments de différents animaux (Cheval, Bœuf, Chèvre, Mouton, Lapin) sans creuser de sillons. Il produit chez ces animaux une gale peu grave et semble ne pas s'acclimater chez l'Homme. Cependant il aurait été trouvé plus de 20 fois sur des galeux de Moscou à la surface de la peau et ZÜRN l'aurait trouvé sur le cuir chevelu dans un cas d'alopécie. Enfin MONIEZ en recherchant des *Demodex* sur des étudiants de la faculté de Lille, trouva trois de ces *Chorioptes* dans les follicules sébacés du nez de l'un d'eux, au milieu de nombreuses colonies de *Demodex*. Or, cet étudiant était séborrhéique et

avait au visage de nombreux boutons d'acné. Il fréquentait beaucoup chez un maquignon.

Le *Chorioptes bovis* est de forme ovalaire. Le mâle (fig. 417, *A*) mesure de 270 à 300 μ de long sur 210 à 220 μ de large; il possède 3 paires de pattes longues et épaisses, à larges ventouses portées par un court pédicule et une 4e paire de pattes courtes et grêles. Le corps présente

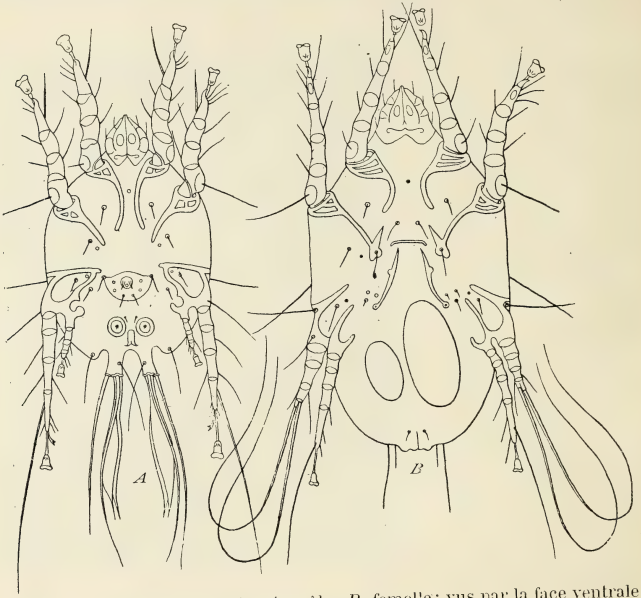


Fig. 417. — *Chorioptes bovis* : *A*, mâle; *B*, femelle; vus par la face ventrale; × 125; d'après MÉGNIN.

en arrière deux lobes abdominaux rectangulaires portant chacun à leur extrémité 4 longues soies dont 3 réunies par une membrane, l'externe seule restant libre. La femelle ovigère (fig. 417, *B*) est longue de 380 à 390 μ, large de 230 à 250 μ. Elle se reconnaît à la 3e paire de pattes qui, au lieu de porter un ambulacre est terminée par 2 soies.

Demodex folliculorum. — C'est le plus commun des parasites de l'Homme et nous en sommes presque tous porteurs. C'est un Acarien qui vit dans les glandes sébacées et plus

particulièrement dans celle du visage. On emploiera la technique suivante pour le rechercher. On comprime la peau soit à la pointe du nez, soit plutôt à la commissure du nez et de la joue située en dehors de chaque narine. On recueille, en grattant avec le bord d'une lamelle, les petits boudins de matière sébacée que l'on a fait sortir ; on dépose sur une lame porte-objet une goutte d'huile ordinaire, d'huile de cèdre ou d'huile de pétrole, dans laquelle on délaye le bord de la lamelle ; on recouvre d'une autre lamelle et on examine au microscope. On examinera attentivement, car les parasites les plus fréquents sont les petites formes larvaires (fig. 418, *A* et *B*) qui sont assez difficiles à voir et on portera surtout son attention sur les bords de la préparation; si l'examen est négatif, on recommence le prélèvement au même point, parce que les parasites sont généralement situés dans le fond des culs-de sac glandulaires et il se peut qu'on n'ait pas suffisamment comprimé la première fois pour les expulser. Pour le second examen, il ne faudra donc pas craindre d'appuyer énergiquement, même jusqu'à la douleur.

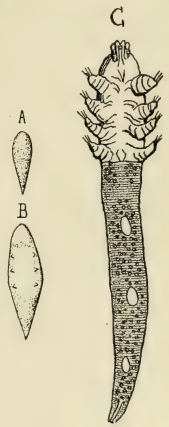


Fig. 418. — *Demodex folliculorum* : *A*, larve apode ; *B*, larve hexapode ; *C*, femelle ; × 150.

Le *Demodex* est un très petit Acarien, très dégradé par le parasitisme (fig. 418, *C*). Le corps glabre est devenu vermiforme pour mieux s'adapter à l'habitat du parasite. L'abdomen strié transversalement est assez distinct du céphalothorax. Quant aux pattes, elles sont réduites à 4 moignons triangulaires. Le mâle mesure 300 μ de longueur sur 40 μ de largeur au niveau du céphalothorax. La femelle mesure environ 380 μ de long sur 45 μ de large, ce qui tient principalement à la plus grande longueur de l'abdomen. Les larves hexapodes sont pourvues de 3 paires de tubercules représentant les pattes. Elles ne mesurent guère que 60 à 100 μ. Elles sont

donc assez difficiles à voir avec un faible grossissement et comme nous avons dit qu'elles sont les plus fréquentes il en résulte que, si elles échappent à l'examen microscopique, on pourra croire, avec certains auteurs, que le *Demodex* n'existe que chez un dixième des individus, alors qu'en réalité il semble exister chez tous. Sa fréquence à fait penser qu'il n'exerce pas d'action pathogène chez l'Homme, toutefois il ne faut pas oublier qu'on l'a incriminé dans la *séborrhée*, les *comédons* et l'*acné*. Du reste, il n'est pas invraisemblable d'admettre qu'il puisse jouer un rôle dans ces affections en entraînant dans la profondeur des glandes cutanées les Bactéries pathogènes qui se trouvent normalement à la surface de la peau. D'ailleurs, il existe réellement en abondance dans la plupart des cas d'acné; il est difficile d'admettre que ce soit simplement parce qu'il y trouve un milieu plus ample et se prêtant mieux à sa multiplication sur place.

Enfin, on ne devra pas oublier que Dubreuilh a montré que les *Demodex* existent en grande abondance dans les follicules pileux; ils peuvent déterminer au niveau de l'orifice une pigmentation jaunâtre pouvant faire croire à un *pityriasis versicolor* de la face. Mais ici il ne se forme pas de squames, et, en examinant au microscope le produit du raclage de la lésion, on ne trouve pas trace de filaments mycéliens, mais des *Demodex* en abondance extraordinaire.

Hémiptères

Les Hémiptères sont caractérisés surtout par un rostre disposé pour piquer et pour sucer. La lèvre inférieure s'allonge et forme une gouttière pluriarticulée qu'une pièce impaire, le dard, vient fermer complètement. Dans cet étui glissent les mandibules et les mâchoires transformées en 4 stylets semblables. A l'état de repos, le rostre est replié sous la tête et le thorax, de façon à ne gêner en rien les mouvements de l'animal. Grâce à cet appareil, celui-ci perce la peau des animaux pour en sucer le sang, sa piqûre s'accompagne de l'émission d'un liquide irritant, qui détermine une douleur plus ou moins vive et produit dans la suite une petite pig-

mentation. Les Hémiptères sont pourvus normalement de 2 paires d'ailes : les antérieures ou *hémélytres* sont dures, coriaces et encroûtées de chitine en leur moitié basilaire, membraneuses dans le reste de leur étendue; les postérieures sont entièrement membraneuses. Toutefois, la plupart des espèces parasites sont dépourvues d'ailes.

Réduves. — Ce sont les seules Punaises ailées pouvant s'attaquer à l'Homme. Elles occasionnent des piqûres très douloureuses et qui s'enflamment facilement. Parfois même on a pu observer de la fièvre, des vertiges, des vomissements, des sueurs froides, phénomènes qui, s'étant multipliés il y a quelques années aux Etats-Unis, furent la cause d'une véritable panique. La plus connue de ces Réduves est le *Reduvius personatus* (fig. 419), très connu en Europe et dont la piqûre cause une douleur intense presque égale à celle de la morsure d'un Serpent. On prétend même que la mort peut s'ensuivre, sans doute à la suite d'une inoculation bactérienne. Il vole dans les bois et vient pondre dans les habitations où sa larve se dissimule en se couvrant de poussière et de détritus. Grâce à ce déguisement, qui lui a valu le nom de Réduve masquée, elle peut attaquer les grands Insectes et notamment la Punaise des lits dont elle ferait un grand carnage. Mais beaucoup d'autres espèces peuvent se comporter de la même manière à l'égard de l'Homme. Nous citerons parmi les principales :

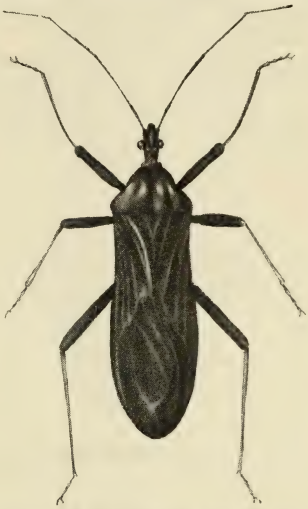


Fig. 419. — *Reduvius personatus.*

l'*Harpactor cruentus*, commun dans le Midi de la France; le *Lyctocoris campestris*, cosmopolite; l'*Eulyes amæna* de Bornéo et de Java; l'*Arilus carinatus* du Brésil; le *Rhodnius prolixus* et le *Conorrhinus nigrovarius* qui constituent les *Bichuques* de l'Amérique méridionale; le *Conorrhinus sanguisuga*, le *Melanolestes morio* et le *Melanolestes abdominalis*, qui constituent les *Kissing-Bugs* des Etats-Unis (cause de la panique dont il a été parlé plus haut) et sont répandus dans toute l'Amérique tropicale, ainsi que le *Rasahus biguttatus;* enfin, le *Coricus subcoleoptratus* répandu dans le nord des Etats-Unis.

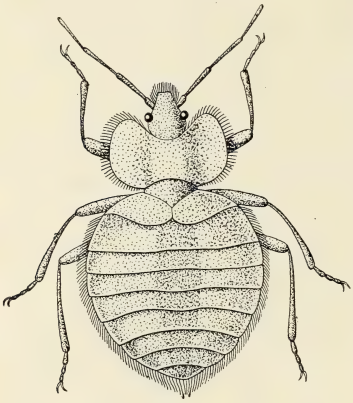


Fig. 420. — *Acanthia lectularia* ; × 8.

Acanthia lectularia (fig. 420). — Ce parasite, connu vulgairement sous le nom de Punaise des lits, pullule dans le monde entier. C'est un animal aplati, de couleur marron, long de 5 millimètres, large de 3 millimètres. Le prothorax est échancré en avant sur la ligne médiane pour recevoir la tête; en arrière, il se continue par deux prolongements écailleux, qui sont des rudiments d'hémélytres. Les ailes font défaut. L'abdomen est circulaire, déprimé, à sept anneaux et plus large que le thorax. Durant le jour, la Punaise reste tapie dans les fentes des bois de lit, les fissures des boiseries et derrière les papiers et tentures. La nuit venue, elle quitte sa retraite pour attaquer ses victimes. Elle pique surtout sur les parties découvertes : face, cou, poignets et avant-bras. La piqûre détermine une élevure rouge, dure, inflammatoire, centrée par un point hémorrhagique, accompagnée parfois d'un gonflement des

parties voisines et d'une sensation de brûlure vive et douloureuse. Elle joue sans doute un rôle dans la transmission de certaines maladies infectieuses de nos pays.

Poux. — Les Poux sont caractérisés par l'existence d'une tête distincte du thorax, par un abdomen à sept ou huit segments et par des pattes portant une véritable pince formée par une saillie de la jambe et le deuxième article du tarse. Chez le mâle, le dernier article de l'abdomen est arrondi et présente à sa face dorsale le cloaque par où sort le pénis. Chez la femelle ce même anneau est échancré et porte la vulve à sa face ventrale, en sorte que, lors de l'accouplement, la femelle doit grimper sur le dos du mâle. Les œufs ou *lentes* sont piriformes et agglutinés aux poils par leur petite extrémité (fig. 422) ; le jeune, semblable aux parents, sort en soulevant un clapet qui ferme l'autre pôle. Le Pou se reproduit avec une extrême facilité. En effet, chaque femelle pond de 50 à 60 œufs, qui éclosent vers le sixième jour et au bout de 17 à 20 jours, le jeune est capable de se reproduire,

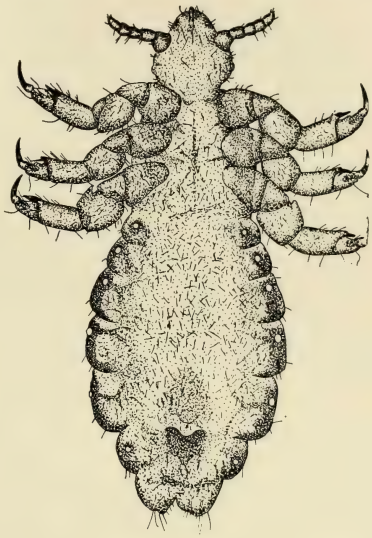


Fig. 421. — *Pediculus capitis* femelle ; d'après une photographie inédite de GRUBY.

Pour faire l'examen microscopique de ces parasites, on les saisit délicatement avec une pince fine et on les porte dans une petite cuvette d'alcool. Les Insectes meurent très rapidement et sont alors transportés pendant 10 à 20 minutes dans une autre cuvette contenant du xylol ou de l'essence de

térébenthine. Là, leur corps devient transparent et on les porte alors sur une lame porte-objet où on les monte dans le baume, après quoi on peut les examiner au microscope. On prépare de même les œufs. On peut encore éclaircir les Poux, en les faisant bouillir un instant dans une solution diluée de potasse, après quoi on peut les monter au baume.

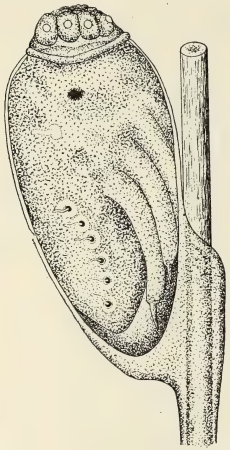


Fig. 422. — Lente ou œuf du Pou de tête, fixé sur un cheveu ; d'après GRUBY.

Le *Pediculus capitis* ou Pou de tête (fig. 421) est un Pou de coloration grisâtre, avec un abdomen à 7 segments, un peu plus foncé sur les côtés à l'entour des stigmates ou orifices respiratoires. Le mâle est long en moyenne de 1 mm 8, large de 0 mm 7 ; la femelle est longue de 2 mm 7, large de 1 mm. Dans nos régions civilisées ce parasite ne s'observe plus guère que chez les enfants et surtout dans la classe pauvre. Il est généralement localisé à la région occipitale de la nuque. Toute cette région peut suppurer dans les cas de pédiculose intense et il se forme alors des croûtes sous lesquelles on trouvera le parasite. On n'oubliera pas que souvent le Pou de tête peut servir d'agent d'inoculation à l'*impetigo*. MURRAY a pu étudier les Poux d'un grand nombre de races humaines et a constaté entre eux de notables différences de coloration en rapport manifeste avec celle de leur hôte. C'est ainsi que ceux des Australiens et des Nègres sont presque noirs, ceux des Chinois et des Japonais, jaunâtres. Toutefois il s'agit bien d'une espèce unique, car MURRAY a vu un Pou de Nègre, transporté sur la tête d'un Européen, prendre la teinte livide du parasite de la race blanche, ce qui prouve que ces différentes teintes sont essentiellement dues à la nourriture du parasite.

Le *Pediculus vestimenti*, improprement appelé *Pou de corps* se rencontre exceptionnellement sur la peau, où il ne se tient que juste pendant le temps nécessaire pour prendre sa nourriture. Il se cache le plus souvent entre les plis des vêtements qui sont en contact avec la peau et c'est là également qu'il fixe ses œufs. Il est un peu plus volumineux que l'espèce précédente. Le mâle mesure 3 millimètres de long sur 1 millimètre de large et la femelle est légèrement plus grosse. L'abdomen est formé de 8 segments et ne porte pas de poils comme l'espèce précédente. On retiendra que l'inoculation dans la peau de la salive de ce parasite donne lieu à des pigmentations brunes dont l'accumulation produit une *mélanodermie* spéciale, qui constitue la *maladie des vagabonds*. On notera également que dans certains cas de pédiculose intense les Poux de corps peuvent se creuser une retraite sous la peau qui se gonfle de manière à former une sorte de vessie. Quand on vient à ouvrir celle-ci, on est tout étonné de n'en voir sortir ni sang ni pus, mais par contre une multitude de Poux dont l'active prolifération a pu faire croire pendant longtemps à la génération spontanée.

Quand au *Phthirius pubis*, encore appelé *Pou de pubis* ou *Morpion*, contrairement aux deux espèces précédentes il est plus commun dans les classes aisées de la société que dans les classes pauvres. Sa réputation est universelle, parce qu'il est le plus souvent transmis par les rapports vénériens ; mais, on ne doit pas oublier cependant qu'il peut être transmis par l'intermédiaire des lits d'hôtel, des sièges d'établissements publics, des wagons de chemins de fer, etc. Contrairement au Pou de tête et au Pou de corps qui étaient de forme allongée avec un thorax plus étroit que l'abdomen, le Morpion (fig. 423) est un animal trapu, à thorax plus large que l'abdomen. Celui-ci possède 6 segments avec des tubercules latéraux munis de soies. Toutefois le 2e segment, portant 3 stigmates, doit être considéré comme formé en réalité par l'union des 2e, 3e et 4e segments. Le mâle mesure en moyenne 1 mm 3 sur 0 mm 8 ; la femelle 1 mm 5 sur 1 mm. Ce Pou est remarquable par la grosseur de ses pinces, qui donnent à l'ensemble de l'animal

l'aspect d'un Crabe en miniature. Il est le plus souvent localisé aux poils de la région pubienne où il produit les célèbres taches bleues par l'inoculation de sa salive. Toutefois, il peut remonter le long des poils jusque dans la région de l'aisselle

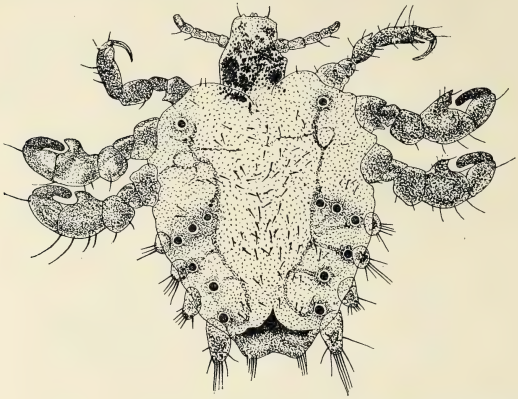


Fig. 423. — *Phthirius pubis* femelle, d'après une photographie de GRUBY.

ou jusque dans la barbe. Enfin on pourra l'observer au niveau du cuir chevelu, mais surtout à la base des cils et des sourcils chez les jeunes enfants qui l'acquièrent au contact de l'aisselle de leur nourrice.

DIPTÈRES

Les Diptères sont des Insectes pourvus d'une seule paire d'ailes, les postérieures étant transformées en boutons pédiculés, connus sous le nom de *balanciers*. Ces balanciers sont des organes très importants, car leur disposition entraîne la perte de l'équilibre et par suite l'abolition du vol. Les pieds se terminent par des pelotes adhésives couvertes de ventouses, ce qui permet à l'animal de marcher sur des surfaces lisses et sans s'occuper de la pesanteur. La trompe est propre à sucer et parfois à piquer. Dans ce dernier cas, elle atteint son maximum de complication chez le Moustique

(voir plus loin). Chez la plupart des Mouches, les stylets s'atrophient généralement. Les Mouches qui possèdent une trompe molle incapable de perforer la peau, comme la *Musca domestica* ou Mouche commune, se bornent à sucer les produits liquides exhalés naturellement, tels que la sueur, les larmes, le mucus nasal ou les liquides développés à la surface des plaies. Elles peuvent cependant à l'occasion jouer le rôle de *porte-virus* et servir de transport aux agents infectieux. C'est ainsi que les Mouches en allant se poser sur les matières fécales, puis en allant se poser sur des matières alimentaires peuvent jouer un rôle actif dans la dissémination du choléra ou de la fièvre typhoïde. C'est ce qui arrive en particulier pour les épidémies qui sévissent dans les camps. Mais les Mouches peuvent aussi transporter les agents infectieux d'Homme à Homme. C'est ainsi que dans les pays chauds la plupart des enfants indigènes ont les paupières couvertes de Mouches (voir Œil); ils les reçoivent avec résignation et n'essaient pas de les chasser. Comme beaucoup d'entre eux sont atteints d'ophthalmie purulente, les Mouches puisent le pus sur leur trompe et leurs pattes et vont le déposer sur les yeux sains d'autres enfants. C'est ainsi que la Mouche se trouve être l'agent actif de transmission de l'ophthalmie purulente des pays chauds.

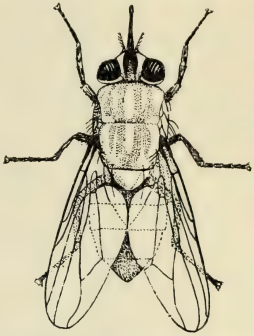


Fig. 424. — *Stomoxys* au repos pour montrer la position des ailes, ×4; d'après AUSTEN.

Quant aux Diptères pourvus d'une trompe puissante qui leur permet de percer la peau des Mammifères, ils sont capables de jouer un rôle beaucoup plus actif dans la propagation des maladies virulentes. Ils peuvent être les véhicules du bouton des pays chauds, de la trypanosomose et surtout du charbon. Les principales Mouches piquantes sont les suivantes.

Le *Stomoxys calcitrans* (fig. 424) ressemble tout à fait à la

Mouche domestique dont il se distingue en ce qu'il se pose la tête en haut, contrairement à cette dernière qui prend une position inverse. C'est un Insecte très commun dans nos contrées vers la fin de l'été, surtout dans le voisinage des écuries, la larve se développant dans le crottin et le fumier de Cheval. Cette Mouche peut certainement jouer un rôle dans la propagation du charbon.

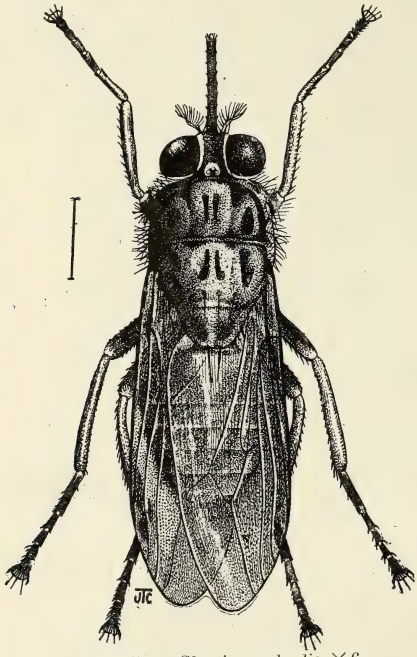


Fig. 425. — *Glossina palpalis*, × 6.

Les *Glossina* sont des Mouches qui se rencontrent dans toute l'Afrique centrale où elles se tiennent au bord des rivières et des marais. Elles décident tous les animaux domestiques en leur inoculant une maladie mortelle due aux différents Trypanosomes et d'après les dernières découvertes elles seraient aussi les agents de la trypanosomose fébrile de l'Homme et par suite de la maladie du sommeil. Le fait semble du moins démontré en ce qui concerne la *Glossina palpalis* (fig. 425). C'est une Mouche jaunâtre, longue d'environ 1 centimètre, pourvue d'une longue trompe. Le thorax rougeâtre présente quatre bandes longitudinales noirâtres. L'abdomen est jaune, la plupart des segments montrant à leur bord intérieur une bande brun noirâtre interrompue sur la ligne médiane et

qui va en s'élargissant sur les côtés. Les ailes sont légèrement enfumées ; les pattes sont de couleur brun jaunâtre.

Les *Taons* sont de gros Diptères à ailes non croisées, à trompe dirigée ventralement ; les femelles s'attaquent aux Bœufs et aux Chevaux dont elles percent la peau pour se nourrir de sang et accessoirement à l'Homme. Nous signalerons plus particulièrement le *Tabanus autumnalis* (fig. 426), espèce de teinte noirâtre, mesurant environ 2 centimètres de longueur. Le thorax est revêtu de poils gris et parcouru par quatre bandes longitudinales. L'abdomen offre trois rangées de taches blanches. Le bord externe des ailes est brunâtre. Ce Taon abonde au voisinage des lieux boisés. Sa morsure, assez douloureuse, est suivie d'un écoulement de sang et donne lieu à la formation d'une petite tumeur qui persiste plus ou moins longtemps. Sa larve se développe dans l'eau.

Fig. 426. — *Tabanus autumnalis*, légèrement plus grand que nature.

L'*Hæmatopota pluvialis* (fig. 427) est un petit Taon reconnaissable à ses ailes brunâtres tachetées de blanc couchées en toit, et à ses yeux verdâtres offrant des reflets pourpres. Cet animal très commun à la fin de l'été est extrêmement désagréable par les temps orageux.

Fig. 427. — *Hæmatopota* au repos, montrant la disposition des ailes non croisées, × 4 ; d'après AUSTEN.

Le *Chrysops cæcutiens* (fig. 428) est une Mouche voisine des précédentes, longue de 8 millimètres, dont les yeux présentent le même aspect et dont les ailes sont écartées et reconnaissables à leur teinte noire avec taches hyalines. Le thorax est marqué en avant de deux bandes grises et l'abdomen arrondi est coloré en jaune dans sa partie antérieure. Cette Mouche est commune en été et son nom spécifique (aveuglant) lui vient de ce qu'elle attaque de préférence les grands animaux autour des yeux. Elle les harcèle surtout par les temps orageux et s'adresse aussi parfois à l'Homme.

Fig. 428. — *Chrysops cæcutiens* ; ×2.

Mais les plus importantes de ces Mouches piqueuses sont les Moustiques dont nous allons nous occuper plus longuement.

Moustiques. — Les Moustiques que l'on considérait simplement jusqu'ici comme des êtres particulièrement désagréables sont en réalité, comme nous l'avons vu, les agents de transmission de la fièvre jaune, du paludisme et de la filariose. Ils ont acquis à ce titre une importance considérable en médecine. Ce sont de petits Diptères dont deux familles seules nous intéressent : la famille des Culicinae et celle des Anophelinae. On pourra faire abstraction des mâles qui ne piquent pas l'Homme et se reconnaissent du reste très facilement à leurs grandes antennes plumeuses, qui forment sur la tête de véritables panaches (fig. 432).

Les femelles au contraire seront très faciles à reconnaître à leurs antennes longues, délicates et légèrement poilues (fig. 429 et 433).

La famille des *Culicinae* est due à un démembrement de l'ancien genre *Culex*. Les Culicinae sont caractérisés par les *palpes maxillaires* qui sont *toujours beaucoup plus courts que la trompe chez la femelle* (fig. 429). La trompe est droite dans les deux sexes. La cellule sub-marginale de l'aile, ou fourchette

antérieure, est de la même longueur ou plus longue que la deuxième cellule postérieure ou fourchette postérieure. Chaque femelle pond environ 300 œufs, qui peuvent être pondus isolément (*Stegomyia*), mais sont généralement agglutinés les uns aux autres, en forme de radeau (*Culex*). Chaque œuf est cylindro-conique, en forme de cigare à grosse extrémité plongeant dans l'eau ; l'œuf est donc vertical, contrairement à celui de l'*Anopheles*. Il en sort une larve, qui se tient également obliquement ou verticalement par rapport à la surface de l'eau, par suite de l'existence des orifices respiratoires ou stigmates à l'extrémité d'un tube plus ou moins long qui surmonte l'avant-dernier anneau de l'abdomen (fig. 430). Ces larves peuvent se développer dans la moindre flaque d'eau et aussi bien dans l'eau pure que dans les eaux saumâtres ou dans les eaux croupissantes.

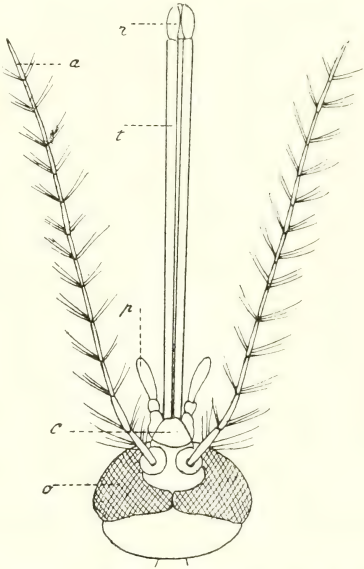


Fig. 429. — Tête de *Culex pipiens* femelle, vue par en dessus, d'après Ficalbi : *a*, antenne ; *c*, clypeus ; *o*, œil ; *p*, palpe maxillaire ; *r*, labelle ou renflement olivaire de la trompe ; *t*, trompe.

Cette famille comprend onze genres distincts parmi lesquels nous retiendrons simplement les genres *Culex* et *Stegomyia*, qui pourront être facilement caractérisés par les palpes de la femelle qui comprennent trois articles : *chez* Culex, *le troisième article est de même longueur ou plus long que les deux*

premiers réunis ; chez Stegomyia, *les trois articles* (1) *sont sensiblement de la même longueur.*

Le genre *Culex* comprend au moins 150 espèces pour la diagnose desquelles nous renvoyons à l'important traité que le professeur R. Blanchard (2) vient de consacrer aux Moustiques. La plus connue est le *Culex pipiens* ou Cousin vulgaire.

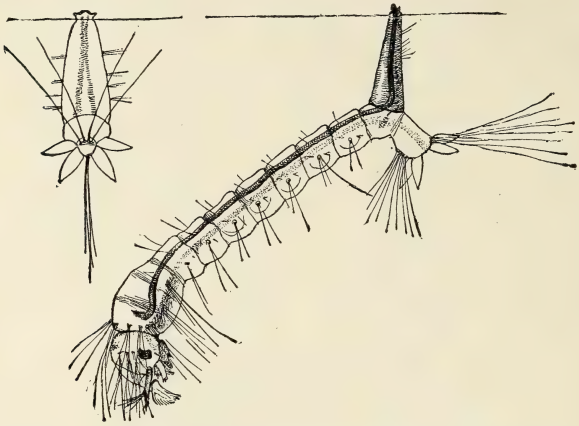


Fig. 430. — Larve de *Culex* en train de respirer, d'après Howard ; à gauche, extrémité postérieure vue de face.

Les *Culex* jouent un rôle important dans la transmission de certaines maladies. Nous savons déjà que certains d'entre eux propagent les Filaires du sang, mais il est probable que dans un avenir prochain nous verrons s'étendre nos connaissances relatives à leur action pathogène.

Quant au genre *Stegomyia* il ne comprend pas moins de 25 espèces (2). La plus importante est le *Stegomyia calopus* (fig. 431), agent de transmission de la fièvre jaune. Il est

(1) C'est à tort que Théobald leur en attribue quatre (Neveu-Lemaire).

(2) R. Blanchard. *Les Moustiques ; histoire naturelle et médicale.* Paris, 1905.

caractérisé par les dessins du thorax, par l'abdomen brun noirâtre et cerclé de blanc à la base des segments, par l'annulation tour à tour noirâtre et blanche de tous les appendices de la tête et du corps, sauf les ailes qui sont immaculées.

Les *Anophelinae* se reconnaissent aux *palpes maxillaires* qui

Fig. 431. — *Stegomyia calopus* femelle, d'après HOWARD.

sont *sensiblement égaux à la trompe* (fig. 433). La trompe est droite ; la première cellule submarginale de l'aile ou fourchette antérieure est de même longueur ou plus longue que la cellule ou fourchette postérieure. Cette famille ne comprenait autrefois qu'un seul genre ; le genre *Anopheles*. THÉOBALD, se basant sur la structure des écailles, a cru devoir la démembrer en huit genres : *Anopheles*, *Myzomyia*, *Cyclolepidopteron*, *Stethomyia*, *Pyretophorus*, *Myzorhynchus*, *Nysorhynchus* et *Cellia*. Toutefois, comme les caractères indiqués sont singulière-

ment difficiles à constater et qu'il existe en réalité tous les passages entre les différentes formes d'écailles, nous admettrons avec Neveu-Lemaire qu'une telle subdivision est inutile, sinon dangereuse, et nous n'accepterons qu'un seul genre dans la famille des Anophelidae, le genre *Anopheles*, qui a le mérite d'être nettement établi et dont toutes les espèces sont susceptibles de servir d'agent de transmission à l'Hématozoaire du paludisme. Les œufs et les larves sont d'ailleurs très nettement différenciés. Chaque femelle pond de 50 à 100 œufs, qui brunissent rapidement et se disséminent à la surface de l'eau. Chaque œuf a la forme d'une petite barque pontée et présente de chaque côté une chambre à air ou flotteur qui le maintient horizontalement à la surface de l'eau. Deux ou trois jours après la ponte il en sort une larve qui mue plusieurs fois et atteint finalement une longueur de 7 à 8 millimètres. Cette larve présente ses orifices respiratoires ou stigmates au niveau même de la face dorsale de l'avant-dernier anneau de l'abdomen, de sorte que, pour pouvoir respirer, elle doit rester horizontalement à la surface de l'eau (fig. 434). Ces larves ne se développent que dans les eaux claires et bien aérées, envahies par une végétation plus ou moins active.

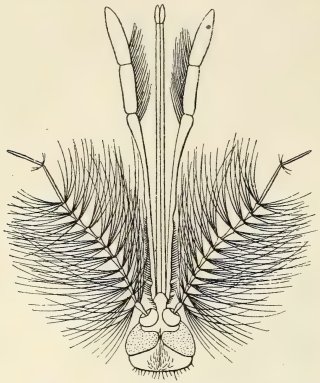


Fig. 432. — Tête d'*Anopheles (Myzorhynchus) pseudo-pictus* mâle, vue d'en haut, d'après Ficalbi ; × 14.

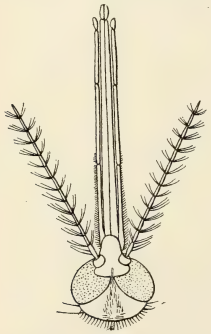


Fig. 433. — Tête d'*Anopheles maculipennis* femelle, × 14 ; d'après Ficalbi.

Les espèces suivantes ont été décrites comme transmettant le paludisme : *Anopheles maculipennis*, en Europe et dans l'Amérique du nord ; *A. bifurcatus*, en Europe ; *A. (Myzorhynchus) pseudopictus* et *A. (Myzomyia) superpictus*, en Italie ; *A. (Myzomyia) funestus*, *A. (Myzorhynchus) paludis* et *A. (Pyretophorus) costalis*, en Afrique ; *A. (Myzorhynchus) Coustani*, à Madagascar et à la Réunion ; *A. (Nyssorhynchus) Lutzi*, au Brésil ; *A. (Myzomyia) Christophersi* et *A. (M.) culicifacies*, aux Indes ; *A. Martini* et *A. Pursati*, au Cambodge ; *A. Vincenti*, au Tonkin ; *A. Jesoensis*, au Japon. Il est surtout important pour le médecin de pouvoir faire la diagnose du genre *Anopheles*. Pour la diagnose des espèces nous renvoyons également au traité des Moustiques du professeur R. Blanchard.

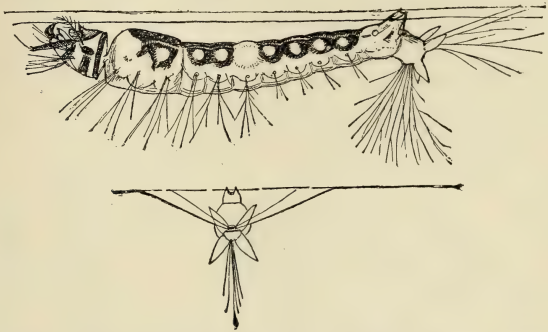


Fig. 434. — Larve d'*Anopheles* en train de respirer, d'après Howard ; en bas, extrémité postérieure vue de face.

Puce. — Le *Pulex irritans* ou Puce (fig. 435) est un Diptère sauteur et modifié par le parasitisme. Le corps est ovale et comprimé latéralement, de couleur généralement marron ; les ailes n'existent pas, même à l'état de rudiment. Les pattes disposées pour le saut augmentent de longueur de la première à la troisième paire. Le mâle est long en moyenne de 2 à 2 mm 5 et la femelle de 3 à 4 millimètres. L'accouplement est semblable à celui du Pou, la femelle se trouvant sur le dos du

mâle. La femelle pond ses œufs au hasard sur le sol. Il en sort des larves vermiformes (fig. 436) qui se réfugient dans les coins poussiéreux et particulièrement dans les fentes des parquets. L'évolution totale dure environ un mois. C'est une espèce cosmopolite surtout désagréable dans les pays chauds et les saisons chaudes. Sa piqûre donne lieu à une hémorrhagie ponctiforme autour de laquelle se développe un cercle d'injection rouge de 2 à 5 millimètres de diamètre. Quand la peau est couverte de piqûres elle peut simuler un véritable purpura.

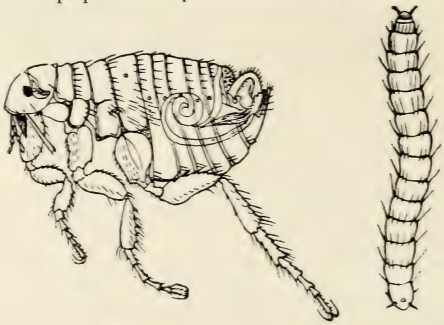


Fig. 435 Fig. 436

Fig. 435. — *Pulex irritans* mâle, d'après TASCHENBERG.
Fig. 436. — Larve de *Pulex irritans*, d'après TIRABOSCHI.

Chez des individus très malpropres on a vu les Puces pondre sur la peau et BERGH cite même le cas d'une femme, atteinte de psoriasis et vivant dans la plus grande saleté, chez laquelle les larves abondaient dans les squames et à la surface des érosions produites par le grattage. La Puce, qui était considérée jusqu'ici comme un parasite simplement désagréable, a acquis une importance assez grande en médecine depuis que l'on sait qu'elle joue un rôle actif dans la transmission de la peste. Celle-ci est en effet une maladie des Rongeurs (Rats et Souris) qui est transmise à l'Homme par les Puces de ces animaux. Elle est ensuite transmise d'Homme à Homme par les animaux piqueurs et en particulier par le *Pulex irritans*.

La Puce des Rongeurs qui semble jouer le principal rôle dans la transmission de la peste est une simple variété du *Pulex serraticeps* du Chien (fig. 437), qui, contrairement à l'opinion généralement accréditée, est parfaitement capable de s'attaquer à l'Homme. Nous avons vu du reste que la Puce du Chien nous intéresse encore à un autre titre en tant qu'hôte intermédiaire du *Dipylidium caninum* (p. 507).

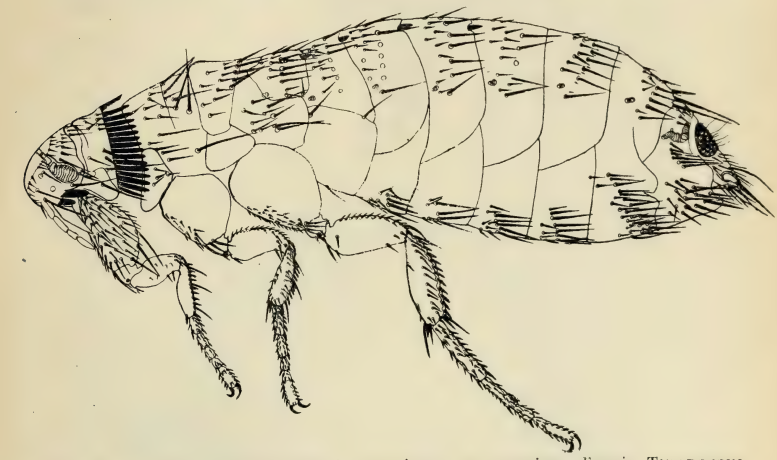


Fig. 437. — *Pulex* (*Ctenocephalus*) *serraticeps*, var. *murina* ; d'après TIRABOSCHI.

Chique. — La *Sarcopsylla penetrans* (fig, 438, A) est une Puce que l'on observe dans les régions tropicales de l'Amérique et de l'Afrique et qui, non contente de venir piquer l'Homme, peut se développer dans l'intérieur même de ses tissus. La Chique est notablement plus petite que notre Puce commune. Pendant le jeune âge, le mâle et la femelle ont à peu près les mêmes mœurs que cette dernière. Ils vivent en sautillant çà et là dans la poussière au voisinage des habitations humaines. Quand la faim les presse, ils se jettent sur l'Homme et sur les animaux domestiques. Ce ne sont pas alors des parasites permanents, car une fois gorgés de sang ils abandonnent leur victime et continuent leur vie errante. Après

l'accouplement le mâle ne change pas son genre de vie et

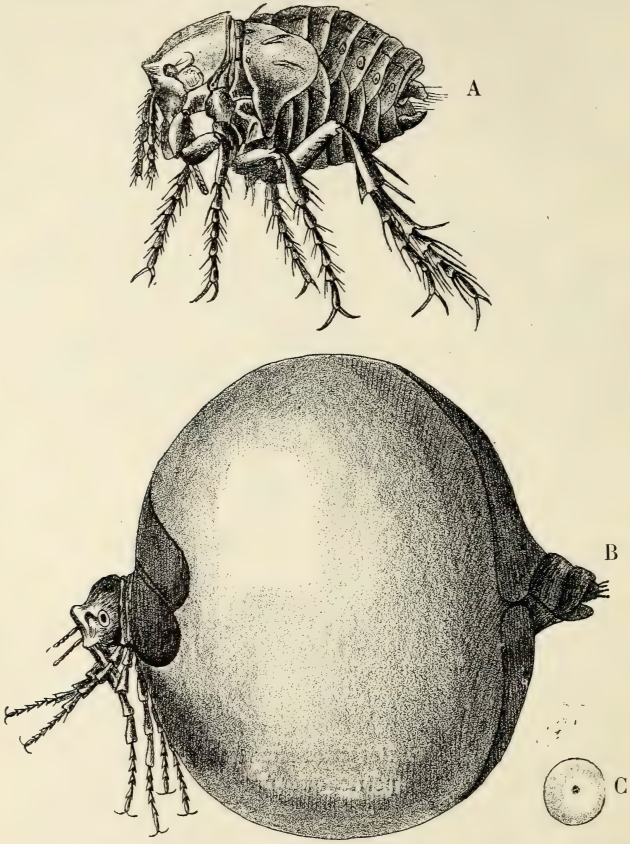


Fig. 438. — *Sarcopsylla penetrans* : A, femelle libre et B, femelle fixée, très grossies, d'après KARSTEN ; C, tumeur produite par la Chique, grandeur naturelle.

sans doute ne tarde pas à mourir ; la femelle au contraire devient un parasite définitif.

Elle se fixe sur l'Homme ou sur un animal et s'enfonce dans l'épaisseur de la peau et grossit petit à petit jusqu'à ce qu'elle ait constitué une petite tumeur blanchâtre grosse comme le fruit du Gui ou du Groseillier à grappes (fig. 438, B). En même temps, les tissus voisins deviennent le siège d'une vive irritation, et il se forme une sorte d'abcès furonculeux qui tend à éliminer le parasite. Mais d'ordinaire l'Homme ne laisse pas à l'Insecte le loisir de poursuivre son évolution en toute sécurité et l'échiquage en a promptement raison. C'est au moment de saison sèche et particulièrement en traversant les terrains sablonneux que l'Homme est surtout envahi par les Chiques. Dans ces conditions, comme la Chique s'attaque surtout aux pieds (fig. 439), chacun doit procéder tous les soirs à l'examen minutieux de ses pieds pour rechercher les Chiques qui ont pu pénétrer dans la journée. On reconnaît la présence de la Chique à une tumeur blanchâtre, grosse parfois comme un petit Pois et au sommet de laquelle on observe un point noir qui représente l'orifice d'entrée du parasite et a l'aspect d'un poil fraîchement rasé (fig. 438, C). On introduit une épingle par cet orifice et par un mouvement de circumduction on énuclée facilement le parasite; les femmes indiennes et les négresses sont fort habiles à pratiquer cet échiquage. Si l'on examine la Chique ainsi extirpée, on constate que la tête et le thorax n'ont guère changé de volume et que l'accroissement porte sur l'abdomen et plus particulièrement sur les deuxième et troisième anneaux. La tête occupait le fond de la tumeur, tandis que l'extrémité

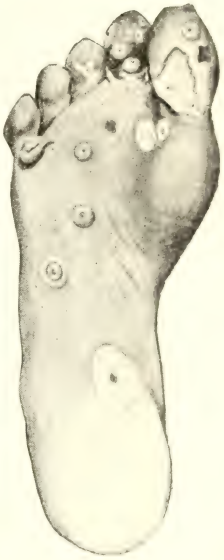


Fig. 439. — Pied attaqué par les Chiques, d'après Cano y Alcacio.

postérieure, où se trouvent les orifices génitaux de la femelle, était située au niveau de l'orifice prêt à émettre au dehors les œufs dont l'abdomen est gorgé.

Larves cuticoles.

Nous avons parlé précédemment des Diptères qui viennent piquer l'Homme. Nous allons parler maintenant du parasitisme possible de leurs larves dans la peau de l'Homme. C'est ce qu'on appelle la *myiase cutanée*. Cette affection est surtout

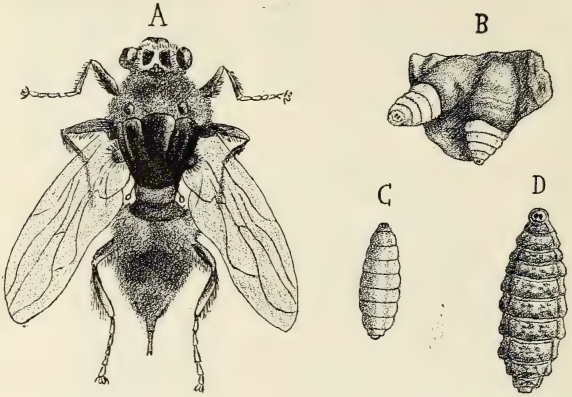


Fig. 440. — A, *Hypoderma bovis*, Insecte parfait, × 3; B, *Hypoderma Diana*, larves fixées dans la peau; C et D, larves au 3e et au 4e stade (d'après Neveu-Lemaire).

produite par des Mouches appartenant à la famille des Œstrides dont les larves soumises à un parasitisme nécessaire vivent isolément dans des tumeurs dont elles provoquent la formation ; mais nous verrons que les larves des Muscides peuvent subir aussi une sorte de parasitisme accidentel, lorsque les Mouches viennent pondre leurs œufs sur une plaie ou à l'entrée des cavités naturelles.

A la première famille appartiennent les larves d'Hypodermes et de Dermatobie.

Hypoderma bovis. — C est une Mouche longue de 1 cm 5,

de couleur noire, avec l'abdomen grisâtre à la base et jaune orangé en arrière ; les pattes sont jaune rougeâtre et les ailes brunes. On ne sait pas encore comment les larves de cette Mouche arrivent dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'Homme et des animaux. Certains auteurs admettent que l'œuf étant déposé dans le pelage, les jeunes larves percent la peau aussitôt après leur éclosion. Mais on a observé sur l'Homme que *les larves effectuent des trajets plus ou moins longs sous la peau avant de former une tumeur et de se faire jour au dehors.* On a remarqué de plus que la ponte ayant lieu en été, l'apparition des tumeurs ne se faisait qu'en hiver. D'autres auteurs admettent donc que les larves écloses sous la peau sont ingérées à la façon des larves de Gastrophiles et qu'elles accomplissent une phase parasitaire interne avant de revenir à la peau.

La tumeur s'accroît en même temps que la larve qu'elle renferme et finalement peut atteindre la grosseur d'une Noix. Lorsqu'on extirpe les larves contenues dans ces tumeurs on peut trouver deux formes principales, correspondant aux troisième et quatrième stades larvaires.

Au troisième stade, la larve est allongée, claviforme et pourvue de bourrelets latéraux bien marqués. La face dorsale est presque nue, sauf sur les deuxième et troisième anneaux qui portent de petits groupes d'épines. Sur la face ventrale, on observe des rangées transversales de semblables épines sur les bords antérieur et postérieur du deuxième et du neuvième anneau, et de petits groupes sur les parties latérales des deux premiers. Le dernier segment est garni de spinules microscopiques très serrées. Les plaques stigmatiques postérieures sont en forme de croissant et percées de petits orifices arrondis. A cet état, la larve mesure 15 millimètres de longueur sur une largeur de 4 millimètres au niveau du quatrième anneau.

Au quatrième stade, la larve est ovoïde, un peu plus épaisse en arrière qu'en avant ; quand elle se contracte, elle devient même presque sphérique, et lorsqu'elle s'étend, au contraire, elle offre l'aspect d'une petite nacelle, fortement bombée en dessous, plane en dessus. L'anneau céphalique montre une fossette buccale infundibuliforme, à marge membraneuse, qui ne possède aucun appendice et se trouve surmontée de deux antennes rudimentaires. Les anneaux suivants, du deuxième au neuvième, présentent de chaque

côté trois bourrelets latéraux ; ils portent en outre, sur leur face dorsale, deux petites verrues brillantes. Les 2e 3e 4e et 5e anneaux offrent, au bord antérieur de la face dorsale et des bourrelets supérieurs et moyens, de très courtes épines. Il en existe également plusieurs rangées au bord postérieur des anneaux deux à sept. A la face ventrale ou concave, du deuxième jusqu'au neuvième segment, on trouve de même plusieurs rangées d'épines au bord postérieur. Les bourrelets inférieurs, du deuxième au huitième anneau, en sont munis à leur bord antérieur. Les deux derniers anneaux sont nus. Les plaques stigmatiques postérieures sont en forme de croissant, ponctuées et creusées de sillons rayonnants vers leur bord externe, qui est épais et mamelonné. Le tégument est chagriné ; sa teinte est d'abord blanche, avec les plaques stigmatiques et les spinules brun noirâtre. A l'approche de la maturité, la couleur devient d'un jaune gris sale ; puis des taches brunes apparaissent sur les bourrelets latéraux et au niveau des spinules et ces taches s'étendent de plus en plus, tout en laissant des lignes longitudinales plus claires, jusqu'à ce que la larve devienne enfin d'une teinte brun noirâtre. La plupart des larves arrivent à maturité aux mois de mai et de juin ; on en trouve cependant quelques-unes encore vers le mois d'août. Elles mesurent alors 22 à 28 millimètres de long sur 11 à 15 millimètres de large au niveau du huitième anneau (Railliet).

Les larves de l'*Hypoderma bovis* s'observent sur le Bœuf, ainsi que sur les Hommes et sur les enfants employés à la garde du bétail.

Hypoderma lineata. — C'est une Mouche très voisine de la précédente et qui pond également ses œufs sur le corps du Bœuf. La larve a été observée également chez l'Homme en 1901 par Topsent chez une petite fille des environs de Ploërmel, vivant en promiscuité permanente avec les bestiaux. Cette larve avait effectué un très long trajet sous la peau du thorax avant de venir former une tumeur sous-cutanée au niveau de la nuque.

Au troisième stade les caractères de la larve sont assez semblables à ceux de la larve précédente ; son revêtement épineux, assez variable, offre notamment la même disposition à la face ventrale, quoique moins abondant et moins saillant ; mais l'armature dorsale est beaucoup plus pauvre, se limitant aux deux premiers anneaux ou même faisant tout à fait défaut.

Au quatrième stade, la larve diffère principalement de celle de l'*H. bovis* en ce que son armature cutanée est plus complexe. Disons seulement, qu'au lieu d'avoir, comme celle-ci, les deux der-

niers anneaux privés d'épines, elle n'a que le dernier, c'est-à-dire l'anneau stigmatifère, entièrement nu. Au moment de quitter les tumeurs cutanées, elle est de teinte blanc grisâtre et mesure 22 à 25 millimètres de long.

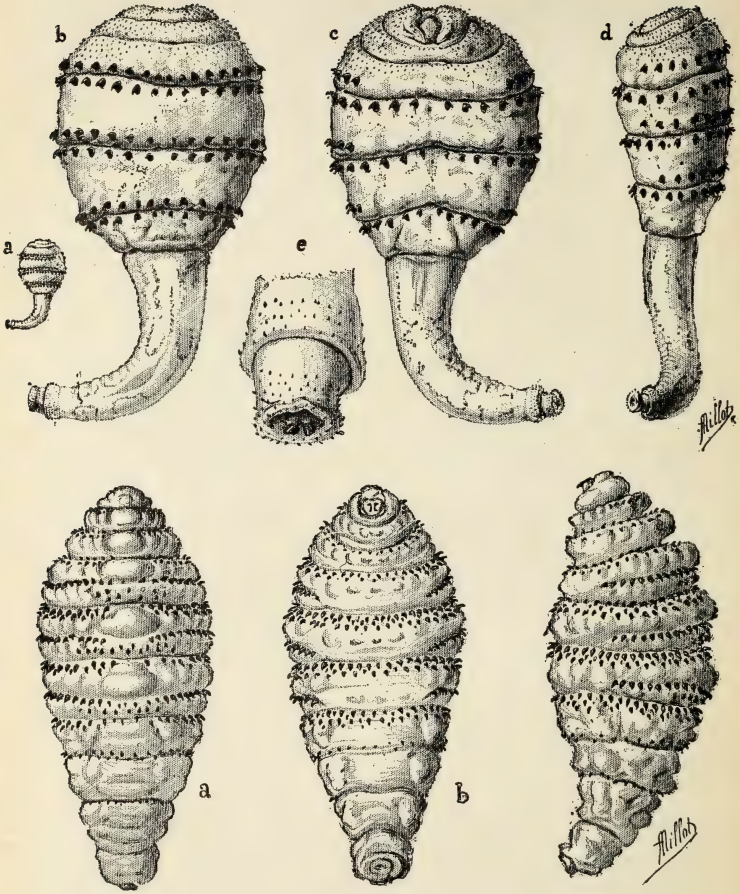
Hypoderma diana. — C'est une Mouche légèrement plus petite que les deux précédentes et à abdomen noir. Les larves vivent sur le Cerf et et le Chevreuil et accidentellement sur l'Homme. On cite entre autres le cas d'une jeune fille de Silésie qui hébergea neuf de ces larves dans ses grandes lèvres pour s'être endormie sur la lisière d'un bois par une chaude journée d'été et en pleine période menstruelle.

Fig. 441. — *Dermatobia cyaniventris*, × 2; d'après R. Blanchard.

Au troisième stade ces larves sont longues de 10 à 17 millimètres et larges au 6e anneau de 4mm5 à 5mm5; elles sont fortement atténuées en arrière ; à la face dorsale, sur la ligne médiane des 2e et 3e anneau, elles portent un très petit groupe d'épines souvent caduques ; à la face ventrale il existe une large bande d'épines aux bords antérieurs et postérieurs des anneaux 2 à 6 inclusivement.

Au quatrième stade la longueur peut atteindre 15 à 25 millimètres, pour une largeur de 6 à 10 millimètres au niveau du 7e anneau. La forme est plus allongée et plus grêle que chez la larve d'*H. bovis*. La face dorsale porte, du 2e au 4e et même 8e anneau, un petit groupe de petites épines fines et allongées, dirigées en arrière ; le 10e et le 11e anneau sont nus. La face ventrale porte, du 2e au 8e anneau, au bord antérieur, trois ou quatre groupes d'épines semblables et au bord postérieur plusieurs rangées de très fines épines dirigées en avant ; sur les deux bords du 9e anneau et sur le bord antérieur du 10e une rangée interrompue d'épines ; le 11e est nu.

Dermatobia cyaniventris. — C'est une Mouche longue de 14 à 17 millimètres (fig. 441). La tête est de couleur fauve jaunâtre, les yeux très bombés, très écartés et très bruns ; la face supérieure du thorax est couverte de poils noirs avec des reflets bleus ; l'abdomen brillant est d'un beau bleu d'acier. La



Dermatobia cyaniventris.

Fig. 142. — En haut, *Ver mocaque* du Brésil : *a*, grandeur naturelle ; *b*, grossi, face dorsale ; *c*, face ventrale ; *d*, de profil et par le côté gauche ; *e*, extrémité caudale très grossie. En bas, *Berne* du Brésil : *a*, face dorsale ; *b*, face ventrale ; *c*, de profil et du côté gauche ; × 2 ; d'après R. Blanchard.

larve de cette espèce constitue un véritable fléau pour les Bœufs dans l'Amérique tropicale, mais elle s'y attaque également à l'Homme avec une grande fréquence. Elle provoque la formation de tumeurs cutanées semblables à celles des Hypodermes. Dans ces tumeurs on peut rencontrer deux sortes de larves : l'une plus petite, connue généralement sous le nom de *Ver macaque;* l'autre plus volumineuse, plus vulgairement connue sous les noms de *Torcel* ou de *Berne*. On croyait autrefois que le Ver macaque était la larve d'une certaine Mouche la *Dermatobia noxialis*, tandis que le Torcel était la larve de la *Dermatobia cyaniventris*. Mais R. Blanchard a montré que le Ver macaque et le Berne ne sont que deux états larvaires successifs de la même espèce, produits à la suite d'une mue s'accomplissant au sein même de la tumeur où la larve évolue. De plus, il a montré que les deux *Dermatobia* cités précédemment constituaient en réalité une seule espèce, la *Dermatobia cyaniventris*.

Le *Ver macaque* (fig. 442, en haut) est une larve d'un blanc sale, couleur de pus et peut atteindre 3 cm de long sur 8 mm 5 de large au niveau du quatrième anneau. Elle est piriforme et la région postérieure s'allonge en une sorte de long pédoncule qui lui donne un aspect des plus caractéristiques. Selon le professeur R. Blanchard, les anneaux 2, 3 et 4 sont parsemés de petites épines noires, qui disparaissent peu à peu dans les deux suivants ; les anneaux 5, 6 et 7 portent à leur bord antérieur une ceinture complète de forts crochets noirs à pointe recourbée en arrière ; les anneaux 4, 5 et 6 ont à leur bord postérieur une ceinture incomplète, dorsale et latérale, de crochets semblables. Les quatre derniers segments, qui forment la partie rétrécie du corps, sont lisses, sauf dans la moitié postérieure du 10e et sur le 11e anneau dont la surface est revêtue de très petits épines.

Quant au *Torcel* ou *Berne* (fig. 442, en bas), c'est une larve beaucoup plus grosse, d'un blanc sale tirant sur le brunâtre ; elle est piriforme émoussée à ses deux extrémites, plate et un peu incurvée ventralement. La longueur est d'environ 2 cm 5 ; sa largeur de 7 mm 5 au niveau des cinquième et sixième

segments. La tête porte deux tentacules rudimentaires et deux crochets entre lesquels s'ouvre la bouche. En outre de la tête on compte dix segments libres; le onzième est rétracté. Le premier anneau est sans épines, ainsi que les anneaux 8, 9, 10 et 11. Les six autres sont pourvus d'une ceinture d'épines noires incurvées. Les segments 2 et 3 ne portent d'épines qu'au bord antérieur; les segments 4, 5, 6 et 7 portent dorsalement deux rangées d'épines; chaque rangée est double. Les segments 2 à 9 inclusivement portent à la face dorsale des écussons transversaux, de forme ovale et de teinte brun noir; les segments 2, 3, 4, 5, 6 et 9 n'en présentent qu'un seul, tandis que les segments 7 et 8 en ont deux, l'un derrière l'autre. La surface des segments est mamelonnée.

Muscides. — Parmi les Mouches appartenant à la famille des Muscides dont les larves peuvent vivre dans la peau de l'Homme, nous signalerons tout d'abord l'*Ochromyia anthropophaga*, Mouche de teinte gris jaunâtre, mesurant 8 à 10 mm de long et spéciale à la province sénégalaise du Cayor. La larve ou *Ver du Cayor* s'attaque aux personnes qui se sont reposées sur le sable. Elle détermine la formation d'une sorte de furoncle qui produit de vives douleurs et dure environ une semaine, après quoi la larve est expulsée naturellement et subit sa métamorphose à l'extérieur. C'est une larve longue de 1 cm et large de 3 mm. Son extrémité antérieure est munie de deux crochets buccaux; son extrémité postérieure a l'aspect d'une dépression cupuliforme sur laquelle on distingue les deux groupes de plaques stigmatiques. On compte 11 anneaux dont le dernier est comme tronqué obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, c'est-à-dire que la cupule stigmatifère ne s'aperçoit point quand on examine l'animal par la face ventrale. Les anneaux sont divisés en trois zones transversales, à chacune de leurs faces, par deux sillons transversaux dont le postérieur est plus long et mieux marqué que l'antérieur; chaque anneau présente en outre une bosselure sur les parties latérales et à chacune de ses faces. Tous les anneaux sont couverts de très petites épines chitineuses, noires, en rétroversion, disposées sur plusieurs

Fig. 443.

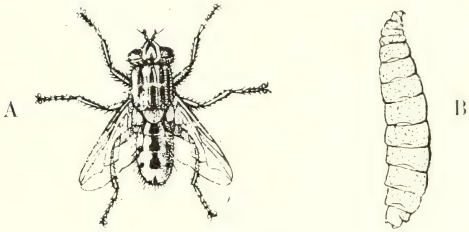


Fig. 444.

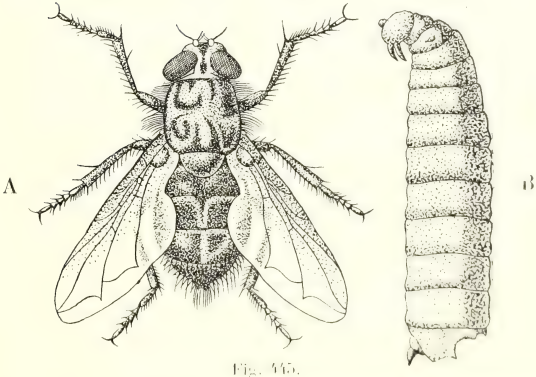


Fig. 445.

Fig. 443. — A, *Lucilia macellaria*, × 2, d'après R. Blanchard ; B, sa larve, × 2.
Fig. 444. — A, *Sarcophaga magnifica*, × 2, d'après Laboulbène ; B, sa larve, × 2.
Fig. 445. — *Calliphora vomitoria* ou Mouche bleue de la viande, × 3 ; B, sa larve, × 3.

rangées irrégulières, plus clairsemés dans la moitié postérieure de l'anneau. Sillons transversaux, bosselures et épines sont surtout apparents du 3e au 7e anneau ; les épines sont plus noires, plus nombreuses et plus fortes sur ces mêmes anneaux, mais se retrouvent également sur les anneaux extrêmes.

Nous signalerons enfin la présence possible dans les plaies des larves de la *Lucilia macellaria* (fig. 443), de la *Lucilia cæsar,* de la *Sarcophaga carnaria*, de la *Sarcophaga magnifica* (fig. 444), de la *Calliphora vomitoria* (fig. 445) et enfin de l'*Anthomyia pluvialis.* Mais la présence de ces larves dans la peau constitue un phénomène tout à fait accidentel, qui se produira de plus en plus rarement, puisque les œufs doivent être déposés à la surface d'une plaie exposée au contact de l'air.

CHAPITRE XIII.

OREILLE.

La plupart des parasites de l'oreille se rencontrant dans le conduit auditif externe, nous pouvons la considérer comme une annexe de la peau. Nous attirerons tout d'abord l'attention sur les *bouchons cérumineux* qui s'amassent dans le conduit auditif externe sous forme d'une masse jaunâtre et pâteuse, qui, au microscope, se montre formée de lamelles épidermiques, de gouttelettes de graisse, de granulations brunes, de cristaux de cholestérine et de nombreuses Bactéries. Ces Bactéries sont d'ailleurs sans grande importance.

Bactérioses. — Comme à la surface de la peau, on peut en effet trouver dans le conduit auditif externe les Bactéries les plus variées et plus particulièrement les Bactéries pyogènes. On se rappellera notamment que le conduit auditif externe peut être le siège de furoncles, dans le bourbillon desquels on trouvera naturellement des Staphylocoques.

Quant à l'oreille moyenne, elle est normalement stérile. Toutefois, à la suite de certaines infections et surtout à la suite de certaines affections des voies respiratoires, les Microbes de la bouche peuvent gagner l'oreille interne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. C'est ainsi qu'on observera fréquemment des otites à la suite de la pneumonie, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la scarlatine, etc. Ces otites relèvent naturellement des mêmes organismes que les maladies où on les observe. Les Bactéries qui se rencontreront le plus souvent dans ces conditions sont le Bacille de l'influenza, le Pneumocoque, le Streptocoque et le Staphylocoque. Toutefois, il résulte des recherches de Lermoyez et Helme que les Staphylocoques seraient plutôt des agents d'infection secondaire, qui deviendraient d'autant

plus abondants que l'écoulement serait plus ancien. Le pus des otites moyennes sera recueilli, soit après la paracentèse du tympan, soit directement quand il y a perforation de cette membrane. Quand l'otite sera devenue chronique on devra songer à la tuberculose et rechercher le Bacille tuberculeux, soit par la méthode de Ziehl (p. 351), soit par les inoculations au Cobaye (p. 353).

Otomycoses. — Dans certains cas, sans doute à la suite d'infection directe de l'oreille par les doigts du malade, le *pityriasis capitis* peut gagner le conduit auditif externe. Il en résulte une desquamation de la paroi et les squames s'accumulant dans le fond du conduit constituent de véritables bouchons épidermiques. L'examen microscopique permettra sans doute d'y déceler le Bacille-bouteille (p. 617).

Mais le cérumen peut constituer un excellent milieu de culture pour nombre de Moisissures, qui s'y développent abondamment et arrivent à tapisser complètement la paroi du conduit auditif externe et la membrane du tympan. Les espèces qui ont été rencontrées le plus souvent sont l'*Aspergillus fumigatus*, l'*Aspergillus niger* et le *Verticillium graphii*, toutefois nous allons étudier en même temps un certain nombre d'espèces, qui, pour être moins fréquentes, peuvent se rencontrer néanmoins dans ces conditions.

Ces différentes Moisissures peuvent en se développant sur le cérumen tapisser les parois du conduit auditif externe et la membrane du tympan. Mais en même temps elles pénètrent dans la paroi même et dans le tympan, produisant une vive inflammation de la région et augmentant par là même la sécrétion cérumineuse. L'accumulation du parasite et du cérumen peut ainsi produire des bouchons volumineux qui obstruent complètement le conduit auditif, pouvant amener ainsi une surdité plus ou moins complète.

Pour rechercher les Champignons parasites, on écrase un peu de cérumen entre deux lames de verre, on dépose sur chacune une goutte de la solution de potasse à 20 %, on recouvre d'une lamelle et on examine au microscope après avoir chauffé jusqu'à ce qu'on obtienne un commencement

d'ébullition. Si le Champignon donne naissance à des colonies filamenteuses assez nettement déliminitées, on peut l'isoler, en dissocier les éléments sur une lame de verre et examiner au microscope, après l'addition d'une goutte d'acide acétique. On peut aussi obtenir la coloration en faisant agir une solution faible d'hématoxyline; le bleu de méthylène et le violet de gentiane conviennent également.

Si l'on veut obtenir des cultures on prélève une tête conidienne ou un sporange à l'aide d'une pince fine et on les dépose dans un verre de montre rempli d'une certaine quantité d'eau bouillie. Les spores se dissocient et se répandent dans l'eau. Il ne reste plus qu'à les transporter dans le milieu de culture avec une pipette stérilisée. Comme milieu de culture pour les *Aspergillus* on devra employer le liquide de Raulin, dont la composition est la suivante :

Eau	1500 gr	Carbonate de magnésie.	0 gr 40
Sucre candi	70 gr	Sulfate d'ammoniaque.	0 gr 25
Acide tartrique	4 gr	Sulfate de zinc	0 gr 07
Nitrate d'ammoniaque	4 gr	Sulfate de fer	0 gr 07
Phosphate d'ammoniaque	0 gr 60	Silicate de potasse	0 gr 07
Carbonate de potasse	0 gr 60		

Pour les Mucorinées, Van Tieghem recommande la solution suivante :

Nitrate de calcium	4 gr
Phosphate de potassium	1 gr
Sulfate de magnésium	1 gr
Nitrate de potassium	1 gr
Eau	700 gr

On commencera par faire des cultures en tubes stérilisés, puis, quand on sera certain d'avoir obtenu des cultures pures, on pourra obtenir des cultures extrêmement abondantes en ensemençant une certaine quantité du mycélium sporulé dans des cuvettes à photographie dans lesquelles on aura placé une certaine quantité du liquide nutritif. On pourra faire également des cultures sur des tranches de pain stérilisées placées dans un cristallisoir stérilisé et humectées avec la solution nutritive également stérilisée.

Pour faire des préparations en partant de ces cultures on pourra recourir à la méthode de Crookshank. Pour cela on dépose une goutte de glycérine sur une lame porte-objet et une goutte d'alcool sur une lamelle couvre-objet. On introduit les fragments du Champignon dans l'alcool, on renverse le couvre-objet sur la goutte de glycérine et on porte le tout sur une flamme jusqu'à l'apparition de bulles d'air. Après deux ou trois chauffages légers on laisse refroidir et on lute la préparation.

L'*Aspergillus fumigatus* (ancien *A. nigrescens* de Robin) forme dans l'oreille un enduit velouté blanchâtre semé de taches vert noirâtre dues au développement des spores. Les filaments mycéliens, plus ou moins ramifiés, mesurent 2 à 3 μ de diamètre. Les filaments aériens (fig. 446) sont pigmentés dans une grande partie de leur longueur et se renflent à leur extrémité libre en forme de massue. Ce renflement (8 à 20 μ) est recouvert dans sa moitié antérieure par des stérigmates très serrés (15 μ et plus de longueur) donnant des conidies arrondies (2 μ 5 à 3 μ de diamètre) et facilement déhiscentes. Ces organes de fructification ne tardent pas à jaunir et à passer au bleu, au vert et finalement au brunâtre et au gris foncé.

L'*Aspergillus repens* végète à la surface et dans l'intérieur des bouchons de cérumen, sur lesquels il forme un duvet cotonneux ou un enduit verdâtre après le développement des conidies. Quand il existe un pointillé jaune, celui-ci est dû au développement des périthèces. Ce Champignon ne forme pas de fausse membrane dans le conduit auditif et n'entrave pas la sécrétion du cérumen ; c'est plutôt un saprophyte qu'un parasite. Il est très voisin de l'*Aspergillus herbariorum* (ancien *A. glaucus*), c'est-à-dire de cette Moisissure si fréquente sur les substances organiques, telles que le pain et les fruits à la surface desquels elle forme un tapis de couleur verte. L'*A. repens* (fig. 447) s'en distingue surtout par ses conidies qui ne mesurent que 7 à 8 μ au lieu de 9 à 15 μ.

L'*Aspergillus malignus* (fig. 448) présente un mycélium blanc dont les filaments aériens se terminent par des renflements

Fig. 446.

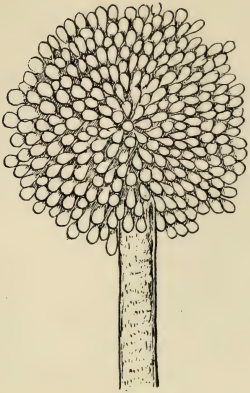


Fig. 447.

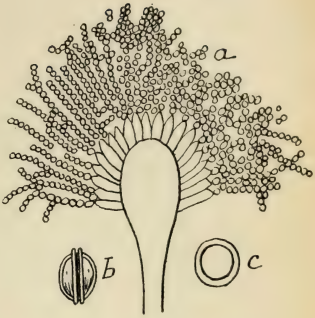


Fig. 448.

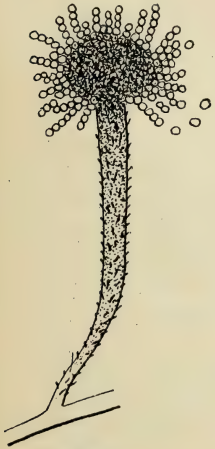


Fig. 449.

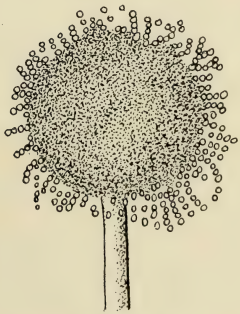


Fig. 450.

Fig. 451.

Fig. 446. — *Aspergillus fumigatus ;* fructification conidienne, × 330 ; d'après Olsen et Gade.
Fig. 447. — *Aspergillus repens*, × 300 ; d'après Siebenmann.
Fig. 448. — *Aspergillus malignus : a*, fructification conidienne ; *b* et *c*, ascopore vue de profil et de face ; d'après Lindt.
Fig. 449. — *Aspergillus flavus ;* fructification conidienne, × 230 ; d'après Olsen et Gade.
Fig. 450. — *Aspergillus niger*, × 120 ; d'après Olsen et Gade.
Fig. 451. — *Sterigmatocystis nidulans*, d'après Siebenmann.

piriformes recouverts aux deux tiers de stérigmates incolores, longs de 10 μ sur 4 μ de large. Ces stérigmates portent de longs chapelets de conidies mesurant 3 à 4 μ et colorées en bleu verdâtre. Les périthèces ont une coloration blanche et mesurent 40 à 60 μ ; les asques, octosporés, mesurent 14 à 18 μ ; enfin les spores, incolores, mesurent 6 à 8 μ. Elles sont lenticulaires, fortement biconvexes et sont enveloppées par un exosporium épais formant une double valve dont les bords ne se touchent pas et laissent entre eux une gouttière circulaire.

L'*Aspergillus flavus* (ancien *A. flavescens* de Wreden) produit des organes de fructification globuleux d'un beau jaune d'or, plus rarement jaune verdâtre ou olive. Les filaments aériens sont échinulés (fig. 449) ; les conidies à paroi finement mamelonnée, présentent une coloration jaune brunâtre et mesurent 5 à 7 μ de diamètre.

L'*Aspergillus niger* (ancien *Sterigmatocystis antacustica* de Cramer et ancien *A. nigricans* de Wreden) possède des filaments aériens le plus souvent brunâtres à leur extrémité ; les conidies sont entourées d'une membrane brun violacé et mesurent environ 4 μ de diamètre (fig. 450).

Le *Sterigmatocytis nidulans* donne naissance à un gazon vert de chrome, puis vert sale. Les filaments aériens, de coloration brunâtre, se terminent par un renflement piriforme, à l'extrémité duquel se développent les basides qui se divisent bientôt en stérigmates (fig. 451). Les conidies présentent une coloration jaune verdâtre et mesurent 3 μ de diamètre. Les périthèces, volumineux, renferment des spores de coloration pourpre.

Le *Mucor corymbifer* (= *M. ramosus* de Lindt) a été signalé dans l'oreille par Siebenmann, par Hückel et par Graham. Les filaments aériens produisent plusieurs sporanges disposés en bouquet. Les sporanges, piriformes, mesurent de 10 à 70 μ de diamètre ; leur paroi est lisse, transparente et incolore. La columelle est gris de fumée ou brunâtre, coloration qui s'étend sur une partie du filament. Les spores sont légèrement ovoïdes, lisses et incolores ; elles mesurent 3 μ de long sur 2 μ de large (fig. 452, *a*, *b*, *c*).

Le *Mucor pusillus*, qui s'observe fréquemment sur le pain humide, a été rencontré par JAKOWSKI dans l'oreille d'une femme où il formait des fausses membranes brunâtres. Les

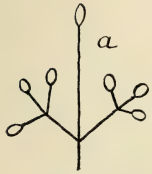


Fig. 452.

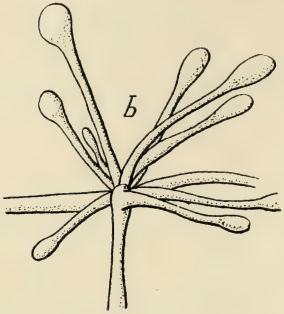
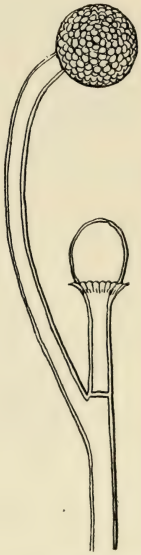


Fig. 452.



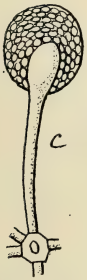


Fig. 452.

Fig. 453.

Fig. 454.

Fig. 452. — *Mucor corymbifer : a*, port de la plante; *b*, un corymbe plus grossi; *c*, sporange (× 270).
Fie. 453. — *Mucor pusillus;* sporanges, × 330; d'après LINDT.
Fig. 454. — *Rhizomucor septatus*; en haut, sporange; en bas, columelle, × 300; d'après SIEBENMANN.

filaments aériens, ramifiés, sont colorés en jaune brunâtre et se terminent par des sporanges globuleux, à peu près blancs au début, à peu près noirs à maturité, à membrane échinulée et mesurant 60 à 80 μ de diamètre (fig. 453).

Les spores sont arrondies, lisses, incolores et mesurent environ 3 μ de diamètre.

Le *Rhizomucor septatus* (fig. 454) a été observé par SIEBENMANN. Le mycélium incolore donne des filaments aériens brunâtres. Ceux-ci sont segmentés et se ramifient en grappe, rarement en ombelle, formée de 3 à 4 courts rameaux terminés par des sporanges. Le sporange est sphérique, de couleur jaune brunâtre pâle, à membrane transparente et lisse ; il

Fig. 455. — *Trichotecium roseum* (= *Verticillium graphii*) : *a*, filaments conidiens fasciculés ; *b*, filaments normaux ; *c*, mycelium âgé, d'après SIEBENMANN.

mesure 32 μ de diamètre. Les spores sont colorées en jaune clair ou en brun pâle ; elles sont lisses et mesurent 2 μ 5 à 4 μ de diamètre.

Le *Verticillium graphii (= Trichothecium roseum)* a été rencontré dans l'oreille par STEUDENER, et par SIEBENMANN. Les filaments mycéliens transparents et incolores, cloisonnés et ramifiés donnent naissance à des filaments aériens très grêles, qui se ramifient eux aussi et se terminent par une seule spore, lisse, ovoïde, de couleur gris de fumée et mesurant 5 à 10 μ de longueur (fig. 455, *b*). Fréquemment on observe une disposition fasciculée des filaments aériens pou-

vant faire croire à un organe de fructification volumineux (fig. 455, *a*).

Parasites animaux. — On peut rencontrer dans l'oreille des Acariens et des larves de Diptères.

Nous citerons trois Acariens :

Le *Cheyletus eruditus* (fig. 396, p. 654), que nous avons déjà rencontré sur la peau, a été rencontré par Leroy de Méricourt dans le pus qui s'échappait de l'oreille d'un officier de marine revenant de Terre-Neuve. Cet Acarien vivant dans les vieux livres et dans les vieux linges, il est vraisemblable qu'il avait été apporté dans l'oreille par la charpie dont on se servait alors ou par les linges de pansement.

Le *Rhizoglyphus spinitarsus* est un Tyroglyphe. Il a été observé par Baratoux et Mégnin dans l'oreille d'une femme atteinte d'otorrhée. Or, dans ce cas, la présence du parasite est très facile à expliquer, car cette femme se faisait dans l'oreille des injections de décoction de racines de Guimauve et le *Rhizoglyphus* vit précisément dans les bulbes, les racines ou les tubercules en voie d'altération.

Enfin nous signalerons la présence possible du *Demodex folliculorum* dans le cérumen, comme cela a été observé par l'un de nous (Guiart).

Parmi les larves de Diptères, nous signalerons la présence possible dans le conduit auditif externe de certaines larves d'*Anthomyia*, voisines de celles dont nous avons parlé à propos des parasites des matières fécales (p. 551). Mais on aura plutôt l'occasion de rencontrer des larves cavicoles, telles que celles de *Sarcophaga carnaria*, de *Sarcophaga magnifica* et de *Lucilia macellaria*, dont avons déjà parlé précédemment (p. 319 et 704).

CHAPITRE XIV.

ŒIL.

A l'état normal, les produits des sécrétions versés à la surface de l'œil ont pour but de maintenir humides les différentes parties de la conjonctive. Cette sécrétion renferme toujours, avec quelques leucocytes, quelques espèces microbiennes vulgaires.

Les petites masses de mucus grisâtre que l'on trouve souvent à l'angle interne de l'œil, sur la caroncule lacrymale, sont constituées par des gouttelettes de graisse et des cellules épithéliales pavimenteuses, le tout englobé dans une substance muqueuse transparente.

La *dégénérescence amyloïde* de la conjonctive se reconnaît à ce que cette membrane est fortement tuméfiée, semi-transparente, de consistance cireuse ou gélatineuse. Si l'on dilacère cette production dans une goutte de la solution physiologique de sel et qu'on examine au microscope, on voit, au milieu du tissu conjonctif, d'innombrables petites masses arrondies, ovalaires, cylindriques, irrégulièrements contournées, mesurant 20 à 50 μ et même davantage. Elles sont formées par une substance homogène, incolore, brillante, qui présente la réaction de la matière amyloïde et se colore en violet après l'action de la teinture d'iode, puis de l'acide sulfurique.

La pullulation à la surface de la conjonctive des différents Microbes pathogènes, qui s'y rencontrent normalement, donne lieu à l'inflammation de cette séreuse et par suite aux différentes formes de conjonctivite. Le liquide conjonctival contient toujours des cellules épithéliales pavimenteuses, des leucocytes et des globules rouges, mais, suivant la plus ou moins grande abondance de ces éléments, le liquide conserve sa transparence ou devient trouble et blanchâtre.

Bactéries. — On recherchera les Bactéries dans le pus lui-même. Si la production du pus est abondante, il sera bon de laver au préalable les paupières avec de l'eau stérile et d'enlever ainsi l'excès de pus, puis d'attendre quelque temps que du pus frais se soit formé. On puisera ce dernier, de préférence dans les culs-de-sac conjonctivaux. Pour cela on abaisse d'une main la paupière inférieure et avec une fine baguette de verre mousse préalablement flambée on recueille dans le cul-de-sac conjonctival un peu de sécrétion et de préférence les parties épaisses, les flocons fibrineux, les exsudats pseudo-membraneux. On commencera par faire un examen microscopique à l'état frais, entre lame et lamelle, pour rechercher la nature et la proportion des éléments histologiques, après quoi on fera un examen bactériologique. Pour cela on dépose une goutte de pus à l'extrémité d'une lame porte-objet et on l'étale jusqu'à l'autre extrémité avec une lamelle tenue obliquement. On a soin de faire l'étalement en une seule fois. On fixe ensuite la préparation en plongeant la lame dans une solution de sublimé acétique. On l'y laisse une à deux minutes et on lave à l'alcool iodé, puis à l'alcool pur. On peut alors colorer par la thionine phéniquée, qui colore uniformément en violet tous les Microbes, ou mieux par la méthode de Gram suivie d'une deuxième coloration par la fuchsine. On pourra déjà se trouver mis sur la voie du diagnotic, puisque certaines Bactéries seront colorées en violet foncé par le gram, tandis que celles qui ne prennent pas le gram seront colorés en rouge par la fuchsine.

En même temps on pourra faire des cultures. Pour cela on prélève un peu de pus avec une petite boule de ouate hydrophile qu'on laisse tomber dans un tube de bouillon. On agite ensuite vigoureusement ; la ouate se dissocie et bientôt, avec ce tube, on peut procéder à l'ensemencement d'un certain nombre de tubes de gélatine ou de gélose.

Les principales Bactéries que l'on pourra mettre ainsi en évidence sont les suivantes :

1° Le *Gonocoque*, qui produit l'ophthalmie blennorrhagique

de l'adulte et l'ophthalmie purulente des nouveau-nés. Le Gonocoque dans le pus se présente sous l'aspect de Microcoques de 0 μ 5, légèrement aplatis, réniformes et réunis le plus souvent par deux. On le trouve généralement dans les leucocytes polynucléaires du pus. Il se colore très bien par toutes les couleurs basiques d'aniline et en particulier par la thionine; il se décolore par le gram. Ces deux réactions importantes permettent du reste de le distinguer des autres Diplocoques qui peuvent se développer en même temps que lui. Le Gonocoque ne se développe bien que sur le sérum humain ou sur la gélose additionnée de un tiers de liquide d'ascite. Il y forme de petites colonies transparentes, minces et mucoïdes.

On distinguera facilement le Gonocoque d'avec les *Pseudo-Gonocoques d'Axenfeld* qui lui ressemblent beaucoup par leur morphologie et leur disposition à l'intérieur des cellules, mais s'en distinguent parce qu'ils se colorent par le gram et parce qu'ils poussent sur les milieux de culture ordinaires à la température de la chambre.

2° Le *Pneumocoque,* qui peut donner naissance à des épidémies de conjonctivite, qui s'attaquent surtout aux enfants (conjonctivite catarrhale des nouveau-nés). Dans le pus, il se présente sous forme de Microcoques lancéolés, de 1 μ environ, réunis le plus souvent en Diplocoques et entourés d'une capsule réfringente. Il se colore énergiquement par le gram, la capsule restant incolore. Si l'on veut colorer cette dernière on recoure à la méthode spéciale que nous avons indiquée précédemment. Comme le Gonocoque, son milieu de prédilection est la gélose-ascite, sur laquelle il donne un semi de fines vésicules transparentes que l'on a comparées à des gouttes de rosée. Il se cultive également bien sur le sang gélosé. Sur gélose ordinaire, les résultats obtenus sont beaucoup moins constants. L'inoculation à la Souris avec une petite quantité de culture liquide entraîne la mort de l'animal en 12 à 30 heures et le Pneumocoque se trouve en grande quantité dans le sang.

On se rappellera qu'il existe des *conjonctivites pseudo-mem-*

braneuses à Pneumocoque, pouvant simuler absolument la diphtérie. Il produit également la *kératite*, l'*hypopion*, la *dacryocystite catarrhale*. Dans la *dacryocystite purulente*, le Pneumocoque se trouve en général associé à d'autres Bactéries qui en augmentent la virulence. Le Pneumocoque peut enfin causer des *panophthalmies*, soit par infection métastatique au cours d'une pneumonie, soit qu'il vienne compliquer un traumatisme de l'œil.

3° Le *Streptocoque* est surtout l'agent d'infection des voies lacrymales. L'apport du Streptocoque sur la conjonctive semble lié le plus souvent à une affection nasopharyngienne. Il se présente dans le pus sous forme de chaînettes de Micrococques mesurant 1 μ environ et prenant le gram. Il donne des dépôts floconneux en bouillon et se développe également bien sur gélose, en donnant le long de la strie des colonies ponctiformes grisâtres, en grains de semoule.

Le Streptocoque produit fréquemment aussi des *conjonctivites pseudo-membraneuses* simulant la diphtérie.

4° Le *Staphylocoque* est la cause la plus fréquente de la *conjonctivite phlycténulaire*. Il se présente sous forme de grains réunis en amas et prend le gram. Il se développe avec la plus grande facilité sur tous les milieux de culture et produit rapidement sur gélose une culture épaisse, luisante, de couleur jaune.

5° Le *Bacille tuberculeux* peut se rencontrer dans un certain nombre d'*ulcérations conjonctivales* ou *cornéennes*. Sa recherche est toujours assez difficile. On prélève, si possible, une quantité de tissu suffisante pour permettre l'inclusion, les coupes et l'examen histologique, après quoi on recherche les Bacilles dans les coupes par la méthode spéciale de coloration que nous avons indiquée d'autre part (p. 71). Si cette biopsie est impossible ou si le résultat en est négatif, on pourra recourir alors à l'inoculation d'un peu de pus dans le péritoine du Cobaye.

6° Le *Bacille de la lèpre* a une prédilection marquée pour le segment antérieur de l'œil. Les *lépromes* siègent le plus souvent sous la conjonctive et au niveau des paupières. Le

Bacille de Hansen ressemble beaucoup à celui de la tuberculose, mais il est toujours très abondant dans les lésions qu'il produit et il prend toujours beaucoup plus facilement les colorants.

7° Le *Bacille de Löffler* produit la plupart des *conjonctivites pseudo-membraneuses* où il est très souvent associé au *Staphylocoque* et au *Streptocoque*. On recourera de préférence à l'examen direct de la fausse membrane sur lame. Pour connaître les Microbes associés, on aura soin de faire deux préparations : l'une que l'on colore par la méthode de Gram et l'autre par la thionine phéniquée. Si ces examens sont négatifs, il ne faudra pas se hâter trop vite de conclure à l'absence du Bacille de Löffler. Il faut multiplier les examens et recourir au besoin aux cultures et à l'inoculation. Pour la culture, on prélève avec le fil de platine une parcelle de fausse membrane et on l'ensemence sur trois tubes de sérum coagulé. A 37° les colonies se développent en général au bout de 10 heures et cette précocité de développement est un des meilleurs signes de diagnostic d'avec le *Bacille du xerosis*.

8° Le *Bacille du xerosis* doit être considéré comme une Bactérie saprophyte de la conjonctive normale. Mais il existe aussi en quantité considérable dans la plupart des conjonctivites et en particulier dans les conjonctivites pseudo-membraneuses il peut faire croire au Bacille de la diphtérie. C'est un bâtonnet long de 4 μ, plus épais à une de ses extrémités, d'où le nom de *Bacille massué* qu'on lui donne quelquefois; il se colore par la méthode de Gram. Il se développe sur les mêmes milieux de culture que le Bacille de Löffler, mais son développement est toujours très tardif (de 4 à 8 jours) et est toujours moins abondant. Cependant sur sérum coagulé il peut se développer au bout de 18 à 24 heures. Il y a donc encore un retard notable sur le Bacille de Löffler et les colonies au lieu d'être blanches, humides et très confluentes sont grisâtres, sèches et peu confluentes. Enfin, en cas d'hésitation, l'inoculation, sous la peau du Cobaye, de 1 cmc de culture en bouillon tranche le diagnostic. S'il s'agit de

diphtérie, le Cobaye succombe au bout de 1 à 3 trois jours; au contraire les cultures du Bacille de xerosis n'amènent aucune réaction générale ou locale.

Comme la constatation de ces caractères différentiels exige souvent plus de 24 heures, il faudra injecter sans retard le sérum de Roux dans toutes les conjonctivites pseudo-membraneuses où l'on hésitera sur le diagnostic.

Fig. 456. — Photographie prise à Tantah (Egypte) par le Dr Jean MATSUKIS. Ophthalmie purulente : Mouches autour des yeux et surtout à la limite du pus.

9° Le *Bacille de Weeks* est la cause de la *conjonctive aiguë contagieuse* encore connue sous le nom d'*ophthalmie purulente des pays chauds*. Nous avons vu précédemment (p. 683) le rôle joué par les Mouches (fig. 456) dans la contagion de cette affection. Dans la sécrétion franchement purulente on trouve de nombreux Bacilles ne prenant pas le gram. Ce sont des bâtonnets courts et minces contenus surtout à l'intérieur des cellules épithéliales. C'est un Bacille très difficile à cultiver.

Le meilleur procédé consiste à l'ensemencer en tubes de gélose-ascite que l'on a soin de fermer avec un tampon de caoutchouc pour éviter leur dessication. Au bout de 35 heures on voit se former des colonies microscopiques, ponctiformes et transparentes, tranchant à peine sur la surface de la gélose. Au bout de 48 heures on verra se développer des colonies grisâtres, plus étendues, formées par le Bacille du xerosis, qui, lui, se colore par le gram.

10° Le *Diplobacille de Morax* détermine une *conjonctivite bénigne* siégeant surtout à l'angle interne de l'œil, où elle détermine un peu de sécrétion matinale. Dans cette sécrétion on trouve des Bacilles assez volumineux, à extrémité arrondie et également associés par deux. Ils présentent une grande analogie avec le Bacille de Friedländer, mais s'en distinguent par l'absence de capsule. Ils sont tantôt libres et tantôt englobés dans des leucocytes. Ils se colorent par la méthode de Gram. Le milieu de choix pour les cultures est la gélose-ascite, sur laquelle ils donnent, au bout de 24 heures, de petites colonies fines et transparentes, qui atteignent 3 à 3 mm 5 et deviennent opaques et grises.

Le *Diplobacille liquéfiant de Petit* semble en être une simple variété.

11° Le *Pneumobacille de Friedländer* joue un rôle dans la production des *dacryocystites* si fréquentes chez les ozéneux. Ce Bacille semble du reste identique au Bacille de l'ozène que l'on trouve dans les fosses nasales. Ces Bacilles sont des bâtonnets longs de 1 à 2 μ, généralement réunis par deux et entourés d'une capsule. Le Pneumobacille se colore facilement par la thionine phéniquée, mais ne prend pas le gram, ce qui le distingue du Pneumocoque. Il se cultive facilement sur tous les milieux et l'inoculation à la Souris de quelques gouttes de culture en bouillon donne un abcès à pus crémeux et l'animal meurt en deux ou trois jours.

12° Le *Bacille de Silberschmidt* a été isolé de deux cas de panophthalmie consécutive à des blessures oculaires souillées de terre. C'est un Bacille assez gros, à extrémités arrondies.

souvent disposé en chaînettes de Streptobacilles. Il se colore facilement et prend le gram. Il possède de nombreux cils et au centre des spores ovales. Il pousse bien sur gélose en donnant des colonies proéminentes, grisâtres et sèches. Le bouillon se trouble au bout de 16 à 20 heures; il se produit un dépôt et un voile très friable et humide, qui tombe au fond du vase au moindre choc. Il peut donner des cultures anaérobies. Inoculé dans le corps vitré du Cobaye il provoque dès le lendemain une panophthalmie typique. Silberschmidt a identifié à tort son Bacille avec le *Bacillus subtilis*; on sait en effet que celui-ci est strictement aérobie et donne constamment en bouillon un voile cohérent très caractéristique.

Champignons. — Dans le sac et dans le canal lacrymal on a décrit des concrétions blanc jaunâtre, peu persistantes, formées par une substance caséeuse, qui, au microscope, parait finement granuleuse. Mais par dissociation on peut en isoler facilement des filaments mycéliens très délicats, peu ramifiés, mais étroitement enchevètrés les uns dans les autres. L'affection est généralement considérée comme un cas d'*actinomycose des voies lacrymales* et le Champignon a été rapproché de celui de l'actinomycose sous le nom de *Discomyces Försteri*.

Enfin dans certains cas de kératites avec ulcération on peut trouver l'*Aspergillus fumigatus*. En examinant au microscope le produit du grattage de la portion nécrosée, on trouve un épais feutrage de filaments mycéliens que l'on peut ensemencer en liquide de Rollin pour obtenir les formes de reproduction caractéristiques. Les formes de *kératite aspergillaire* sont très rares, mais le nombre en serait sans doute plus grand si tous les ulcères hypopyons étaient examinés systématiquement au point de vue bactériologique.

Parasites animaux. — Sous le nom de *Monostomum lentis* et d'*Agamodistomum ophthalmobium* différents auteurs ont décrit de petits Trématodes mesurant de 1/4 de mm à 1 mm de longueur et logés entre le cristallin et sa capsule. Ce sont des parasites que l'on pourra trouver lors de l'opération de la cataracte, mais que l'on est pas en droit jusqu'ici de

rapporter à un genre ou à une espèce déterminés parce que ce sont des formes jeunes, non sexuées et par conséquent impossibles à diagnostiquer. Ce sont évidemment des parasites égarés; LEUCKART pense que ce sont de jeunes Distomes lancéolés (*Dicrocœlium lanceatum*, p. 492).

Le *Cysticerque*, dont nous avons parlé précédemment à propos de la ladrerie, peut aussi se développer au niveau de l'œil. Quant il siège dans l'orbite, ce qui est rare, le symptôme le plus fréquent est la déviation du globe de l'œil et l'exophthalmie. La localisation du Cysticerque dans la paupière est rare ; dans ce cas on constate une petite tumeur sous-cutanée bien délimitée, à développement lent, dure, élastique et très mobile. Quand le parasite siège sous la

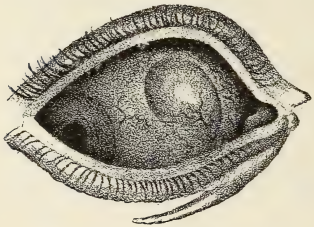


Fig. 457. — Cysticerque sous-conjonctival, d'après LAGRANGE.

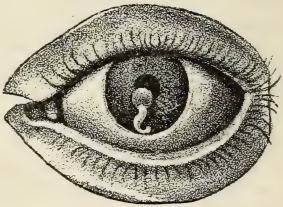


Fig. 458. — Cysticerque de la chambre antérieure de l'œil, d'après LAGRANGE.

conjonctive, il se développe le plus souvent dans l'angle interne de l'œil à quelques millimètres de la cornée (fig. 457). La petite tumeur est de coloration jaune grisâtre avec un point blanc à l'une de ses extrémités. Dans la cornée le parasite se montre sous forme d'une petite tache grise ou même laisse distinguer tous ses mouvements. Quand il se développe au niveau de l'iris, il tombe en général dans la chambre antérieure (fig. 458). Il dévagine alors le plus souvent sa tête que l'on peut voir se contracter et s'allonger tour à tour ; l'humeur aqueuse est trouble et il peut se produire de l'hypopyon. Dans le cristallin il produira une cataracte et le diagnostic ne sera probablement fait qu'après l'opération. Mais la forme la

plus grave de cysticercose du globe oculaire est consécutive au développement du Cysticerque sous la rétine. Il se produit alors un décollement de cette membrane qui s'enflamme et bientôt le Cysticerque devenu volumineux devient libre au milieu du corps vitré (fig. 459). Cette tumeur est souvent douée de contractions et de mouvements ondulatoires qui seront perceptibles à l'ophtalmoscope (fig. 460). Le diagnostic sera naturellement facile après l'extirpation du parasite ou l'énucléation du globe de l'œil. Il suffira encore d'inciser la tumeur et de rechercher au microscope la tête du jeune Ténia avec ses quatre ventouses et sa double couronne de crochets.

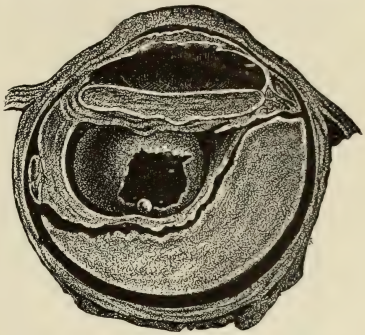


Fig. 459. — Cysticerque du corps vitré, d'après LAGRANGE.

Le *kyste hydatique* peut siéger aussi dans l'orbite, bien que ce soit là une localisation rare de cette maladie. Le diagnostic pourra être fait par ponction du kyste, dans le liquide duquel on recherchera au microscope la présence de têtes ou de crochets d'Echinocoques.

Nous signalerons aussi la présence possible sous la conjonctive du *Plerocercoïdes Mansoni*, dont nous avons parlé précédemment.

La *Filaria loa* (fig. 389, p. 647) est un petit Nématode qui se rencontre sur la côte occidentale d'Afrique, où il se développe plus particulièrement sous la conjonctive oculaire ou palpébrale. Le mâle est long de 2 cm, large de 0 mm 5. La cuticule lisse présente à sa surface de nombreuses bosselures arrondies, irrégulièrement réparties. A la base de l'extrémité antérieure, tronc-conique de la tête, on observe deux papilles, l'une médio-dorsale et l'autre médio-ventrale. L'extrémité

postérieure est légèrement incurvée et la fente cloacale livre passage à deux spicules. Dans la partie concave on observe cinq paires de papilles, dont trois préanales et deux paires

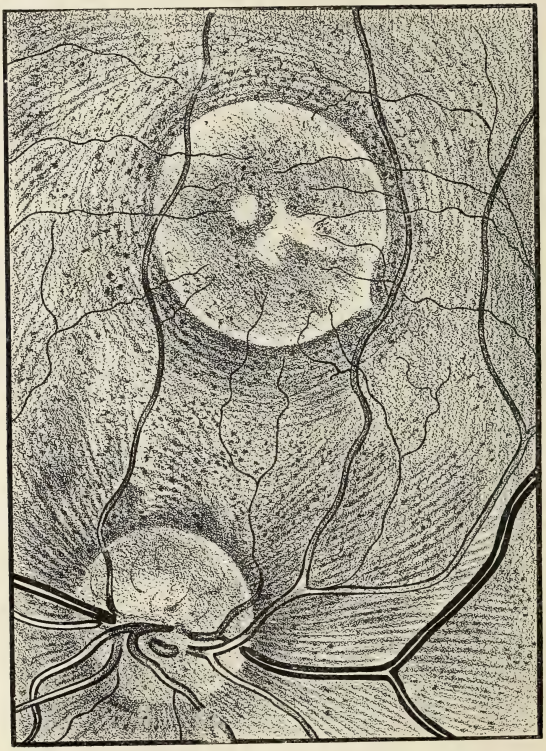


Fig. 460. — Cysticerque de la rétine, d'après SALZMANN.

postanales. La femelle est de même taille et à peu près identique : mais l'extrémité postérieure est droite et sans papilles.

Nous avons vu que le Loa serait la forme adulte de la

Filaria diurna du sang. Il semble que la forme jeune puisse vivre également dans la chambre antérieure de l'œil.

La *Filaria conjunctivae* (fig. 461) est une Filaire longue de 16 à 20 cm, à tête sans papille, à cuticule striée et dépourvue de bosselure. Elle a été rencontrée en Sicile dans une tumeur qu'une femme âgée portait sous la conjonctive bulbaire. D'après Grassi cette Filaire se rencontrerait également dans l'œil de l'Ane et du Cheval. Quant à la *Filaria lentis*, qui a été rencontrée dans le cristallin et les cavités de l'œil, c'est probablement la forme jeune de l'espèce précédente.

Fig. 461. *Filaria conjunctivae* grandeur naturelle, d'après Addario.

Fischer cite le cas d'une femme qui accusait un sentiment de douleur et de brûlure dans l'œil et présentait un corps étranger sous forme d'un point noirâtre fortement implanté dans la cornée. Extrait avec un fragment de cornée, ce corps fut décrit par Fischer comme étant un Pou de Poule, qui aurait été envoyé directement dans l'œil par un coup d'aile lancé par une des Poules que la malade soignait journellement. Or, la description de Fischer s'applique non à un Pou, mais à un Acarien et d'après sa description malheureusement insuffisante il semble qu'il s'agisse du *Dermanyssus gallinae*.

Enfin on devra savoir que le *Demodex folliculorum* peut se loger dans les follicules des cils ou dans les glandes de Meibomius et déterminer de la *blépharite rebelle*. Il est vrai que certains auteurs pensent, comme pour l'acnée, que la présence du parasite est tout à fait accidentelle et qu'on trouverait des *Demodex* dans 50 ou 60 0/0 des individus porteurs ou non de blépharite. Toutefois Dubreuilh pense qu'il faut tenir compte de la présence des parasites, parce que, bien qu'il soit certain que le *Demodex* puisse vivre dans les follicules sains, il est cependant admissible de penser

que leur grande abondance puisse déterminer des accidents.

Nous signalerons enfin le développement possible des larves de Mouches au niveau de l'œil. C'est ainsi que Malgalhães, au Brésil, a signalé la larve du *Dermatobia cyaniventris* sous la conjonctive palpébrale dans un cas et dans un autre cas dans l'un des sacs lacrymaux où elle provoqua un abcès et une fistule.

CHAPITRE XV

ORGANES GÉNITAUX.

SMEGMA

Le smegma est un dépôt blanchâtre que l'on observe fréquemment à la racine du gland chez les individus malpropres ou atteints de phimosis. Ce smegma est formé principalement de débris épithéliaux de la muqueuse balano-préputiale, mélangés à quelques cristaux de cholestérine. Si l'on étale du smegma sur des lames et qu'après fixation on les soumette à différentes colorations, on pourra mettre en évidence un certain nombre de Bactéries. Toutefois on trouvera surtout un Bacille long et grêle, connu sous le nom de *Bacille du smegma* et présentant les mêmes réactions colorantes que le Bacille tuberculeux. Mais en réalité il s'agit d'un Bacille très différent, qui doit ses propriétés colorantes très spéciales à l'enveloppe graisseuse qui l'entoure. Il s'agit de Bacilles pseudo-tuberculeux ou acido-résistants, analogues à ceux que l'on peut trouver également dans le beurre ou le fromage. Ils ne résistent tous à la décoloration que lorsqu'ils sont imprégnés de matières grasses et il suffit de traiter les préparations pendant une dizaine de minutes par une lessive de soude additionnée de 5 % d'alcool pour enlever aux Bacilles pseudo-tuberculeux la propriété de résister à la décoloration. Or on n'observe rien de semblable avec le Bacille de la tuberculose. C'est ce Bacille du smegma qui a été décrit autrefois par Lustgarten comme étant l'agent de la syphilis.

On peut trouver aussi dans le smegma le *Leptothrix epidermidis*, décrit par Bizzozero dans l'épiderme cutané.

Enfin, dans les cas de balano-posthite, on peut mettre en évidence le *Gonocoque*, dans le pus qui s'écoule par l'orifice préputial.

ECOULEMENTS URÉTHRAUX

A la suite de la découverte du Gonocoque, on pensa pendant longtemps qu'il était l'agent de toutes les uréthrites. Puis on constata que dans les uréthrites chroniques il est fréquent de rencontrer d'autres Bactéries pyogènes. Enfin,

dans ces derniers temps, on a constaté que les uréthrites aiguës peuvent aussi relever d'autres Bactéries. Il n'en reste pas moins vrai que dans un grand nombre de cas, l'uréthrite est due au Gonocoque ; c'est la blennorrhagie proprement dite.

Uréthrite blennorrhagique. — Le diagnostic de cette affection se fait par la recherche du Gonocoque dans le pus qui s'échappe de l'urèthre. On étale un peu de ce pus sur une lame de verre, on laisse sécher, on fixe par l'alcool absolu et on colore par la thionine phéniquée pendant une demi-minute. On lave à l'eau, on laisse sécher et l'on examine avec l'objectif à immersion. Les Gonocoques sont des Microbes réniformes, longs d'environ 0 μ 5 et accouplés le plus souvent deux à deux, les faces concaves se regardant, ce qui donne à chaque couple l'aspect d'un grain de Café. Ils sont le plus souvent inclus par dix ou vingt éléments dans l'intérieur d'un globule de pus ou d'une cellule épithéliale ; c'est là un signe important de diagnostic (fig. 462).

Fig. 462. — Préparation de pus blennorrhagique : les Gonocoques sont à l'intérieur des leucocytes ; en haut, un leucocyte rompu ; en bas et à droite, Staphylocoques.

Pour reconnaître le Gonocoque d'avec certaines Bactéries qui peuvent le simuler ou pour déceler certaines associations microbiennes, il sera utile dans certains cas de recourir à une double coloration. On colorera d'abord par la méthode de Gram, puis pas une solution hydro-alcoolique de fuchsine. Les pseudo-Gonocoques et les Bactéries pyogènes se colo-

rent alors en violet et les Gonocoques, s'ils existent, se colorent en rouge.

Si l'on veut cultiver le Gonocoque on ensemence le pus uréthral, au moment de son expulsion, dans des tubes de sang gélosé portés préalablement à l'étuve. Vers le troisième jour, à 37°, on voit naître de petites colonies ponctiformes, hémisphériques et transparentes, qui peuvent arriver à la grosseur d'une tête d'épingle.

Le Gonocoque n'est pas également abondant à toutes les périodes de la blennorrhagie. Pendant les premiers jours il est à l'état de pureté dans l'urèthre et dès le quatrième ou le cinquième jour la moitié ou les trois quarts des globules de pus sont bourrés de Gonocoques. Mais bientôt surviennent des infections secondaires et différents Microbes pyogènes peuvent entretenir la suppuration, tandis que le Gonocoque disparaît.

Dans les cas d'uréthrite chronique, on recueille le matin la première urine dans un verre à expérience et l'on fait des préparations avec les filaments uréthraux qui flottent dans l'urine. On constate que ceux-ci sont constitués presque uniquement par des polynucléaires et il faut faire souvent un certain nombre de préparations avant de pouvoir déceler quelques Gonocoques.

C'est du reste dans les cas chroniques qu'on aura le plus de chance de rencontrer d'autres Bactéries pyogènes. C'est ainsi que sur quarante et un cas d'uréthrite chronique, Gmode a rencontré 20 fois le Staphylocoque, 16 fois le Gonocoque, 7 fois un autre Diplocoque, 5 fois le Colibacille, une fois le Bacille tuberculeux et une fois du pus stérile; dans 14 cas il y avait association microbienne.

Mais on n'oubliera pas qu'une uréthrite aiguë peut être due à un coït avec une femme atteinte d'écoulement non gonococcique, ou à un coït *ab ore* avec une femme atteinte d'aphtes, de grippe ou de tuberculose. Les Microbes qui se rencontreront le plus souvent dans ces cas sont : le Bacille tuberculeux, le Coccobacille dit de l'influenza, le Colibacille et les principales Bactéries pyogènes.

Certains Diplocoques pouvant se rencontrer dans ces conditions ont avec le Gonocoque de tel points de ressemblance qu'on pourra très facilement les confondre. LEGRAIN a proposé la méthode suivante pour les différencier. On colore la préparation par la solution de violet de gentiane aniliné, puis on traite par la solution iodo iodurée de Gram. Si on fait couler une seule goutte d'alcool sur la préparation, le fond se décolore et les Bactéries restent seules colorées. On examine alors un point de la préparation, on le dessine au besoin, puis on fait passer un peu d'alcool entre la lame et la lamelle. S'il y a des Gonocoques à l'endroit examiné, on les voit se décolorer et disparaître.

SPERME

Le sperme a pour éléments caractéristiques les *spermatozoïdes*, qui naissent aux dépens des cellules des canalicules séminifères et se mélangent ensuite aux différentes secrétions fournies par les testicules, les vésicules séminales, la prostate, et les glandes le Cowper.

Le sperme, au moment de l'éjaculation, est constitué par un liquide blanchâtre, assez opaque, visqueux, tenant en suspension de petites masses gélatineuses, hyalines, irrégulièrement sphériques, dont les dimensions varient de moins de 1 mm à 3 et 5 mm; il est probable que ces masses proviennent des vésicules séminales. L'odeur du sperme, qui ressemble fortement à celle de la colle fraîche, est tout à fait caractéristique.

Examen microscopique. — L'élément essentiel du sperme est constitué par les *spermatozoïdes* (fig. 463, *s*) que l'on y trouve normalement en quantité innombrable. Ce sont de petits corps filiformes, doués de mouvements très actifs et mesurant de 50 à 60 μ de longueur.

Ils consistent en une tête ovoïde longue de 3 à 5 μ, dont l'extrémité la plus étroite est dirigée en avant et en une portion médiane, longue de 4 à 6 μ, qui se continue graduellement avec la queue. Si l'on veut éviter les rétractions, on

aura soin de ne jamais diluer le sperme dans l'eau ; on l'examinera pur ou dilué dans la solution physiologique de sel.

Les cliniciens et les gynécologistes ont en général tendance à accuser la femme de *stérilité*. Cependant ils leur suffirait d'un simple examen microscopique de sperme pour constater que dans un grand nombre de cas (40 % d'après Kehrer) cette stérilité est due à l'Homme, qui est atteint *d'azoospermie,* c'est-à-dire que son sperme ne renferme pas de spermatozoïdes. Dans d'autres cas, il existe bien des spermatozoïdes, mais ceux-ci ont perdu plus ou

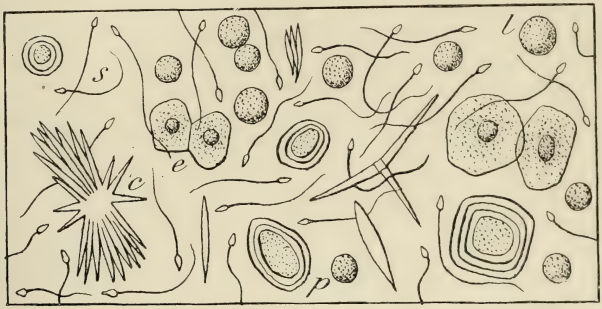


Fig. 463. — Principaux éléments du sperme : *c*, cristaux spermatiques ; *e*, cellules épithéliales ; *l*, leucocytes ; *p*, concrétions prostatiques ; *s*, spermatozoïdes.

moins leur mobilité, alors que dans les conditions normales on peut retrouver dans le vagin des spermatozoïdes très actifs après des heures, des jours et même des semaines. On aura donc soin d'examiner le sperme aussitôt après son éjaculation et l'on aura soin de noter non seulement la présence, mais aussi le degré de mobilité des spermatozoïdes.

En plus des spermatozoïdes, on trouvera également *de petites masses de substance hyaline* provenant des vésicules séminales, de très nombreuses *granulations pâles de nature albumineuse,* quelques *cellules épithéliales* provenant des testicules et de l'urètre, des *globules de lécithine* et enfin des *concrétions prostatiques*. Celles-ci (fig. 463, *p*) existent surtout à la suite de

coïts répétés ou dans le liquide qui s'échappe à la suite d'une érection. On les reconnaît à leur couleur jaunâtre, à leur forme irrégulièrement sphérique, ovalaire ou triangulaire et surtout à leur striation concentrique périphérique, qui leur a fait donner aussi le nom de *corpuscules amyloïdes* ; la partie centrale est finement granuleuse et renferme un ou plusieurs noyaux. On peut enfin trouver dans le sperme quelques *leucocytes* et accidentellement quelques *globules rouges*. Dans les cas de bilharziose urinaire, on se rappellera qu'il est presque constant de rencontrer l'œuf du parasite dans le sperme.

Si on laisse reposer le sperme pendant vingt-quatre heures, en plus des éléments que nous venons de décrire, on peut alors trouver dans le liquide des *cristaux* caractéristiques (fig. 463, *c*). Ils sont parfois incurvés et présentent des formes prismatiques ou pyramidales ; ils sont incolores ou légèrement teintés de jaune d'ambre ; ils se groupent d'ordinaire en croix ou forment des masses étoilées très élégantes. Leurs caractères chimiques sont identiques à ceux des cristaux de Charcot-Leyden

Enfin, si on laisse la décomposition du sperme se continuer, on observera plus tardivement l'apparition de *cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien*.

Reconnaissance du sperme dans les taches. — Dans certains cas et spécialement en médecine légale on peut avoir à déterminer si une tache observée sur le linge ou la peau d'un individu est formée de sperme. Le diagnostic est assez facile. Le fragment de tissu ou les squames épidermiques qu'il s'agit d'examiner sont ramollis pendant au moins une heure dans un peu d'eau distillée, opération qui peut se faire directement sur la lame porte-objet. On dissocie ensuite avec des aiguilles et l'on met de côté les filaments de linge, après quoi on recouvre la gouttelette de liquide d'une lamelle et l'on examine à un grossissement de 500 à 600 diamètres.

On distingue alors aisément les spermatozoïdes en plus ou moins grand nombre. Lorsque les queues seront brisées on reconnaîtra du moins les têtes à leur forme particulière.

Enfin on trouvera le plus souvent les cristaux spermatiques dont nous avons parlé.

Au lieu d'examiner dans l'eau, on pourra imbiber la tache dans de l'alcool à 30 %, après quoi on dissocie comme précédemment et on examine dans une solution d'éosine à 1 pour 200 dans la glycérine. Les têtes des spermatozoïdes sont alors colorées en rouge foncé, tandis que les queues, prenant une teinte rose pâle, peuvent facilement se distinguer des fibres végétales qui ne prennent pas du tout la coloration. Les spermatozoïdes, résistant à la putréfaction, pourront ainsi être décelés après des mois et souvent des années. C'est ainsi qu'on a pu démontrer leur existence au bout de dix-huit ans.

Kyste parasitaire du testicule. — Nous noterons enfin que dans le contenu liquide d'un kyste du testicule Trouessart a rencontré de nombreux Acariens appartenant à la famille des Tyroglyphes et qu'il a rapportés à *l'Histiogaster entomophagus*. Il est vraissemblable que ces Tyroglyphes ont été amenés dans l'urèthre par une sonde malpropre et sont remontés jusqu'au niveau de l'épididyme où ils ont pondu et provoqué par réaction la formation du kyste. Ils ont pu y vivre et s'y reproduire pendant six ans, au point de constituer une colonie de plus de 800 individus.

ÉCOULEMENTS VAGINAUX

La secrétion vaginale peut varier fortement suivant le point d'où elle tire son origine.

La surface interne des grandes lèvres est tapissée d'une membrane muqueuse à épithélium pavimenteux stratifié, avec des glandes sébacées et mucipares; le mélange du produit de secrétion de ces glandes avec les cellules épithéliales desquamées constitue une matière blanchâtre, le *smegma*. Quant à la muqueuse vaginale, elle secrète un liquide fluide, à réaction acide, qui se mélange aux nombreuses lamelles épithéliales, qui se détachent sans cesse de la surface et constitue une masse blanchâtre, dense ou pultacée. Enfin, à l'entrée du vagin existent les glandes vulvo-vaginales de Bartolin, qui fournissent un liquide muqueux.

La sécrétion vaginale est en somme peu abondante et tout au plus suffisante pour entretenir l'humidité de la muqueuse. Sa réaction est acide chez les vierges et alcaline chez les femmes déflorées, sauf cependant au cours de la grossesse où elle redevient acide. Au microscope (fig. 464) on y trouve de nombreuses cellules épithéliales, des corpuscules muqueux, quelques détritus cellulaires, de gros leucocytes mononucléaires et enfin des Bactéries.

Dans certains cas et surtout en médecine légale, il pourra être intéressant de rechercher s'il y a eu viol et si la sécrétion vaginale ne renferme pas de spermatozoïdes. Ceux ci restent vivants pendant fort longtemps dans le vagin et on pourra les déceler facilement à un grossissement de 500 à 600 diamètres.

Fig. 464. — Secrétion vaginale : *a*, leucocytes ; *b*, épithélium vaginal ; *c*, épithélium vulvaire ; d'après SIMON.

L'épithélium pavimenteux qui tapisse la muqueuse vaginale se transforme à l'intérieur du col de l'utérus. Le nombre des couches cellulaires diminue, en même temps les cellules s'allongent et d'aplaties deviennent prismatiques.

Bientôt il n'existe plus qu'une seule couche d'épithélium prismatique, qui se couvre de cils vibratiles et tapisse ainsi la cavité utérine. Dans la cavité du col se trouvent de nombreuses glandes, qui secrètent un mucus épais, gélatineux, d'apparence vitreuse, à réaction alcaline ; ce mucus ne contient le plus souvent que quelques cellules prismatiques et des leucocytes. Quant aux glandes de la cavité utérine, elles secrètent un liquide grisâtre, alcalin, plus fluide que celui du col.

Menstruation. — C'est une véritable desquamation de la muqueuse utérine. Au début on observe une augmentation de la sécrétion utérine, dans laquelle l'examen microscopique montre des leucocytes, des cellules épithéliales prismatiques provenant de l'utérus et des cellules pavimenteuses provenant du vagin. Puis les globules rouges deviennent de plus en plus nombreux et le liquide acquiert les caractères du sang. Finalement les globules rouges disparaissent et le liquide reprend sa coloration blanchâtre; on n'observe plus guère alors que des cellules épithéliales à l'état de dégénérescence graisseuse, des leucocytes et des détritus granuleux et graisseux.

La quantité de sang perdu à chaque période menstruelle est d'environ 200 grammes chez les femmes parfaitement saines.

Lochies. — Durant le premier jour qui suit l'accouchement les lochies sont rouges, relativement fluides et ont une odeur de sang caractéristique. L'examen microscopique révèle l'existence de nombreux globules rouges, de cellules épithéliales d'origine vaginale, mais il existe peu de leucocytes. Le second et le troisième jour le nombre des globules rouges diminue, tandis que celui des leucocytes augmente. Plus tard cette progression s'accentue de plus en plus, de sorte vers le dixième jour les globules rouges ont à peu près disparu, tandis que les leucocytes et les cellules pavimenteuses constituent la masse principale. En même temps, de rare qu'il était, le liquide prend une coloration laiteuse et devient plus épais; c'est la *lochie blanche* qui persiste trois à quatre semaines chez les femmes qui nourrissent et encore plus longtemps chez les autres, jusqu'à ce que la sécrétion normale soit rétablie.

Lorsqu'un fragment de placenta, un fragment de membrane ou un caillot sanguin a été retenu, les lochies prennent une couleur brun sale et acquièrent une odeur fétide. Les Bactéries qui existent toujours normalement dans les lochies peuvent alors exister en quantité considérable.

Dysménorrhée membraneuse. — On donne ce nom à une

affection de l'utérus dans laquelle la malade rend des morceaux de membrane, qui constituent parfois un moulage complet de la cavité utérine; cette élimination s'accompagne souvent de vives douleurs. L'examen microscopique de cette caduque menstruelle montre l'existence de tubes glandulaires tapissés d'un épithélium cylindrique et entourés d'un stroma conjonctif constitué par de petites cellules ayant à peu près les dimensions d'un globule blanc et constituées, comme lui, par un noyau assez volumineux entouré d'une mince couche protoplasmique.

Avortement. — Pendant la grossesse, la muqueuse utérine s'hypertrophie pour former la caduque. Les cellules subissent

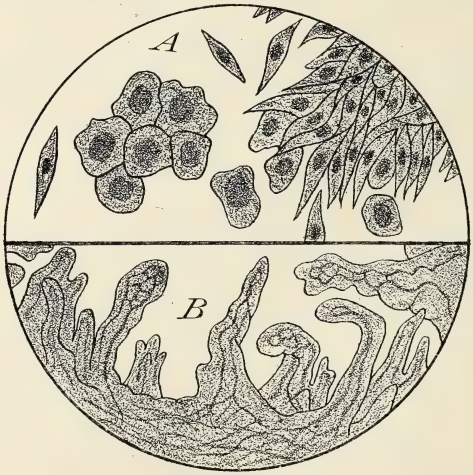


Fig. 465. — *A*, cellules déciduales, × 250; *B*, villosités choriales à un faible grossissement, d'après Lenharz.

alors une augmentation de volume considérable portant surtout sur le protoplasme. Quinze jours après la conception, leurs dimensions sont déjà cinq à dix fois plus grandes que celles des cellules du début. La constatation de ces cellules déciduales (fig. 465, *A*) dans les débris membraneux expulsés

par les règles permet de reconnaître sûrement l'existence d'un commencement de grossesse interrompu par un avortement.

Le diagnostic sera encore rendu plus facile si dans les membranes expulsées on trouve des villosités choriales (fig. 465, *B*); celles-ci présentent un réseau capillaire caractéristique et souvent des signes manifestes de dégénérescence graisseuse avancée.

Cancer de l'utérus. — Si l'on traite par la méthode des coupes de petits fragments de la tumeur, on peut reconnaître facilement la structure du néoplasme. Toutefois l'examen des liquides vaginaux peut fournir à lui seul des renseignements importants. On distinguera, par exemple, au microscope, de grandes cellules cancéreuses, granuleuses au centre et limitées à la périphérie par des couches homogènes cornées.

Bactéries.

A l'état normal, la vulve, le vagin et l'orifice externe du col renferment une flore microbienne variée. Cette flore comprend des espèces aérobies et des espèces strictement anaérobies. Les Microbes aérobies sont nombreux au niveau de la vulve, tandis que les Microbes anaérobies augmentent de nombre dans la profondeur du vagin et abondent surtout dans le bouchon muqueux du col. Quant à l'utérus et aux trompes, ils ne contiennent pas de germes à l'état normal.

Flore normale. — Pour recueillir les sécrétions de l'enfant, on pourra se servir de pipettes stérilisées, en ayant soin d'arrondir la cassure à la lampe, de façon à ne pas blesser la muqueuse.

On écarte les lèvres et l'on recueille les sécrétions vaginales. Sur lamelle, par frottis, on remarque dans les sécrétions des cellules épithéliales plates, quelques rares leucocytes et une nombre considérable d'organismes très variés de forme, rappelant ceux de la muqueuse buccale. On peut pratiquer également un isolement sur gélose, après quoi on réensemence et on examine au microscope les colonies obtenues. Les espèces bactériennes que l'on obtient de la sorte sont par ordre de fréquence les suivantes :

1° Le *Bacille pseudo-diphtérique en massue* ou *Bacille en massue*

de Weeks se développe surtout sur sérum. Il donne alors au bout de 24 heures des colonies blanches, rappelant celles du Bacille diphtérique. Sur gélose ordinaire il donne au contraire des colonies qui rappellent celles du Streptocoque. Il ne trouble pas le bouillon, mais donne un fin précipité poussiéreux qui tombe au fond du tube. Il ne se développe pas sur Pomme de terre. Au microscope on constate un Bacille immobile présentant, d'une façon à peu près constante, une extrémité renflée en massue. Il se colore par la méthode de Gram. Il est exclusivement aérobie et ne fait fermenter ni le maltose, ni le lactose, ni le glycose. Il n'est pas pathogène pour l'animal. Il est identique au Bacille en massue trouvé par Weeks et par Morax sur la conjonctive.

2° Le *Bacille pseudo-diphtérique ordinaire* se développe lui aussi sur gélose, mais de préférence sur sérum. Sur ce dernier milieu il donne aussi, après 24 heures, de petites colonies blanchâtres rappelant celles du Bacille diphtérique. Sur gélose il pousse assez rapidement en donnant des colonies blanches assez épaisses et opaques. Il trouble le bouillon, puis forme au fond du tube un dépôt blanc, épais, presque glaireux. Sur Pomme de terre il donne un enduit blanchâtre sec et peu épais qui devient bientôt gris sale. Au microscope il rappelle les formes courtes du Bacille de la diphtérie; il est immobile et se colore par la méthode de Gram. Il se développe aussi bien à l'abri de l'oxygène qu'à l'air libre; il ne fait fermenter ni le maltose, ni le lactose, mais il attaque le glycose. Il n'est pas pathogène pour l'animal.

3° Un *Streptocoque* non pathogène, qui semble identique à celui trouvé par Veillon dans la salive. Sur gélose il donne de petites colonies blanchâtres, transparentes et légèrement bleutées, qui restent toujours plus petites et moins épaisses que celles du Streptocoque de l'érysipèle. Il donne un dépôt floconneux en bouillon, ne cultive pas sur gélatine et donne sur Pomme de terre des colonies d'un blanc crémeux très petites et très discrètes. Examiné au microscope ce Streptocoque forme des chaînettes plus ou moins longues, mais il est caractérisé par l'inégalité de ses grains, qui sont les uns très petits et les autres plus gros que ceux du Streptocoque pyogène. On voit aussi souvent dans les cultures des formes involutives géantes. Ce Streptocoque reste coloré par la méthode de Gram. Il n'est pas pathogène pour les animaux.

4° Un *Microcoque*, qui parait identique au Microcoque rencontré par Veillon dans trois cas de suppuration fétide (angine de Ludwig, phlegmon périnéphrétique et bartholinite) et qui a reçu, pour cette

raison, le nom de *Streptococcus fœtidus*. Dans la plupart des milieux, ainsi que dans le pus, il se présente sous forme de Microcoques isolés ou de Diplocoques. Mais en bouillon il forme de courtes chaînettes de 4 à 5 éléments. Comme les Streptocoques il reste coloré par la méthode de Gram. Il est strictement anaérobie et ses cultures répandent une odeur désagréable assez pénétrante. Il semble peu pathogène pour les animaux.

5° Un *Staphylocoque blanc*, identique à celui que nous avons décrit comme étant si commun à la surface de la peau.

6° Le *Colibacille*, toujours très rare et en très petite quantité.

Toutes ces espèces ont été rencontrées aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Toutefois chez l'adulte on a rencontré de plus les deux espèces anaérobies suivantes :

7° Le *Bacillus nebulosus* a été rencontré dans le vagin de femmes saines et dans le pus des bartholinites. C'est un Bacille assez fin et assez allongé, parfois incurvé. Il se décolore par la méthode de Gram. Il est strictement anaérobie. Cultivé en profondeur sur gélose sucrée, il donne des colonies sphériques, nuageuses, rappelant les fleurs de Chardon. Inoculé à l'animal il ne produit guère que des abcès.

8° Le *Bacillus caducus* est un Bacille à peu près de la taille du précédent, qui se colore très fortement par le gram et conserve sa forme dans les cultures. Il est strictement anaérobie et donne de très fines colonies, qui apparaissent comme des points blancs, dans la profondeur de la gélose sucrée.

En résumé, on voit qu'à l'état normal les sécrétions vaginales peuvent renfermer un assez grand nombre de Bactéries, mais que celles-ci semblent peu pathogènes, bien que certaines d'entre elles rappellent de très près des Bactéries très dangereuses, telles que le Streptocoque ou le Bacille diphtérique. On se rappelera toutefois que la sécrétion vaginale possède des propriétés bactéricides, à tel point que des organismes pathogènes introduits artificiellement dans le vagin sont rapidement tués. C'est ainsi que le Bacille pyocyanique disparaît au bout de 10 à 30 heures, le Staphylocoque au bout de 6 à 36 heures et le Streptocoque pyogène en moins de 6 heures. Il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce que certaines Bactéries pathogènes puissent continuer à vivre dans le vagin, mais en perdant leur virulence.

L'action bactéricide du mucus vaginal est encore importante à noter au point de vue pratique, puisqu'il semble que les Bactéries disparaissent moins rapidement du vagin lorsqu'on multiplie les irrigations avec de l'eau et des antiseptiques.

Bactéries pathogènes. — A l'état pathologique les espèces pathogènes aérobies que l'on rencontre dans les affections du canal génital de la femme et de l'enfant (vulvo-vaginite, bartholinite, infection puerpuérale, etc.) n'appartiennent pas à la flore habituelle du canal génital. Il s'agit le plus souvent du *Gonocoque* ou du *Streptocoque pyogène*. Par contre, les espèces anaérobies qui existent normalement dans les voies génitales et qui sont pathogènes pour l'animal, sont capables, seules ou associés au Gonocoque ou au Streptocoque, de déterminer certaines suppurations et de leur imprimer des caractères spéciaux, tels que fétidité, putréfaction ou gangrène.

Vulvo-vaginite des petites filles. — Dans la majorité des cas il existe un écoulement purulent vrai, produisant des taches vertes et empesant le linge. Le *Gonocoque* en est l'agent habituel. Les rares écoulements où il n'existe pas relèvent presque tous de causes banales et ne contiennent pas d'organismes spécifiques ; les organismes observés sont alors ceux que l'on trouve dans le conduit vulvo-vaginal sain. On peut même trouver quelques rares cas où les Microorganismes ne joueraient aucun rôle et qui seraient dus aux Oxyures ou simplement à la masturbation.

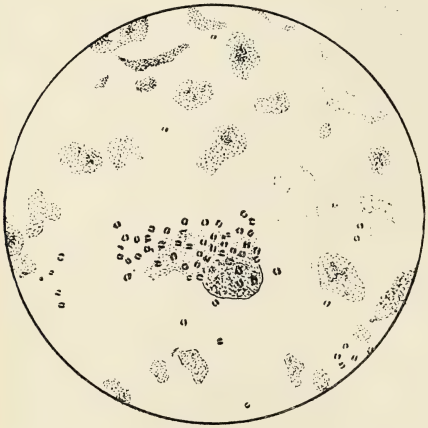


Fig. 466. — Pus de vulvo-vaginite blennorrhagique, d'après L. Bouvy.

Bartholinites. — On peut poser en principe que dans le

pus de toutes les bartholinites ordinaires on trouvera le Gonocoque. Mais toutes les fois que le contenu sera fétide, on trouvera des Microbes anaérobies isolés ou associés au Gonocoque. Ces Microbes anaérobies sont du reste identiques à ceux que l'on peut rencontrer dans le vagin des femmes parfaitement saines.

Leucorrhée. — La leucorrhée est l'écoulement produit par l'augmentation et l'altération des sécrétions normales de l'appareil génital de la femme. C'est ce que l'on appelle communément les *flueurs blanches* ou les *pertes blanches*. Elles présentent d'ailleurs des caractères particuliers suivant leur origine. La *leucorrhée vaginale* est blanchâtre, lactescente, caséeuse et présente une réaction acide; à l'état chronique elle reste crémeuse, mais présente une coloration jaune verdâtre. La *leucorrhée du col* est visqueuse, épaisse, rappelle le blanc d'œuf et présente une réaction alcaline. La *leucorrhée utérine* est moins tenace, plus filante, plus grise et diffuse sur le linge qu'elle empèse d'une façon moins raide et cassante. On a décrit aussi une *leucorrhée tubaire* jaillissant au moment de coliques salpingiennes. Mais en réalité ces diverses leucorrhées se mêlent entre elles et dans la *métrite* elles deviennent jaunâtres, muco-purulentes et même franchement purulentes; parfois elles sont striées de sang.

La leucorrhée vaginale peut être due à des inflammations de diverses natures dont on fait d'ailleurs facilement le diagnostic en faisant une préparation que l'on sèche, que l'on fixe et que l'on colore par la thionine phéniquée. On peut trouver de la sorte la plupart des Bactéries qui existent normalement dans le vagin et dont certaines auront pu proliférer. Mais on attachera une attention toute spéciale à la recherche du Gonocoque, qui en est la cause la plus fréquente. On le cherchera surtout dans les globules de pus et dans les cellules épithéliales et on le reconnaîtra facilement à son aspect en grain de Café (fig. 466). Ici encore on évitera de le confondre avec certains Diplocoques qui peuvent exister normalement dans l'urèthre et dans le vagin. On

recherchera aussi le Gonocoque dans l'écoulement utérin que l'on recueillera avec une pipette au niveau du col de l'utérus. Mais dans ce cas on devra colorer aussi certaines préparations par la méthode de Ziehl, le Bacille tuberculeux étant la cause de certaines salpingites et pouvant se retrouver dans l'écoulement utérin.

Quand un curettage est fait par le chirurgien au cours d'une *métrite chronique*, on peut en profiter pour établir le diagnostic. Il suffit de prélever quelques fragments recueillis à l'aide de la curette et d'en faire des coupes. Si l'on trouve dans la coupe un grand nombre de tubes glandulaires coupés dans différentes directions, c'est qu'il existe une hypertrophie glandulaire, c'est le type de l'*endométrite catarrhale*. Si au contraire l'élément glandulaire est remplacé par des fongosités charnues, formées par un véritable tissu de granulations, il s'agit d'une *métrite parenchymateuse*. Enfin si l'on trouve surtout des vaisseaux dilatés et à parois minces, il s'agit d'une *métrite hémorrhagique*.

Fièvre puerpérale. — En 1889 Widal montra que la fièvre puerpérale était due au même agent que l'érysipèle, c'est-à-dire au *Streptocoque pyogène*, qui se développe au niveau de la muqueuse utérine ulcérée et se propage par les vaisseaux sanguins. Mais depuis cette époque on sait qu'il s'agit fréquemment d'une affection polymicrobienne, dans laquelle peuvent intervenir le Staphylocoque, le Colibacille et le Gonocoque. Quant aux cas d'infection putride il sont dus à l'association du Vibrion septique et des Microbes anaérobies du conduit génital normal.

Champignons.

Au niveau des organes génitaux externes on peut observer le *pityriasis versicolor* et les différentes espèces de *teignes*. Au niveau de la vulve on n'aura guère l'occasion d'observer que le *muguet*, qui se développe de préférence chez les femmes enceintes. Il détermine la production de plaques crémeuses, qu'une rapide préparation microscopique permettra de rap-

porter à leur véritable origine en montrant les formes filamenteuses et surtout les formes rondes de l'*Endomyces albicans*. On devra faire le diagnostic d'avec la vulvite diphtérique, qui se présente à peu près sous le même aspect, mais dans laquelle l'examen microscopique d'une préparation fixée et colorée permettra de déceler le Bacille de Löffler.

Dans le vagin, le *muguet* est encore beaucoup plus fréquent. Il se montre sous forme de petits grumeaux blancs, légèrement saillants, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une Lentille. L'affection est contagieuse et détermine une vaginite légère, accompagnée de prurit et la sensation de chaleur après la miction et le coït.

On trouvera également d'autres Champignons parasites, mais non pathogènes et en particulier des *Leptothrix*.

Parasites animaux.

Amœba urogenitalis. — Cette Amibe peut se rencontrer à la fois dans l'urine et dans les sécrétions vaginales. Nous l'étudierons plus loin. Rappelons simplement qu'elle est vraisemblablement indroduite dans le vagin par les ablutions.

Trichomonas vaginalis. — Ce parasite que nous avons eu déjà l'occasion de rencontrer dans différents organes est généralement considéré comme spécial aux organes génitaux de la femme. C'est un parasite très répandu, qu'on peut rencontrer chez des femmes de tout âge, dès qu'il existe un catarrhe avec sécrétion acide du vagin ; il pullule tellement alors qu'il peut constituer la dixième partie de la sécrétion. Quand la nature de la sécrétion change, comme lors de la menstruation, la Trichomonade disparaît momentanément, s'enkystant sans doute dans quelque cul-de-sac pour reparaître dès que la sécrétion redevient acide. Ce parasite est tué du reste facilement par les injections alcalines froides.

C'est un petit Flagellé, long de 15 à 25 μ (fig. 467) ; il a la forme d'un ovoïde plus ou moins fusiforme. A la partie antérieure sont insérés trois flagelles, mais on retiendra que ceux-ci sont

éminemment sessiles. L'extrémité postérieure est généralement effilée et agglutinante, ce qui permet à l'animal de se fixer. Du point d'insertion des flagelles part une membrane ondulante qui s'étend en spirale jusqu'au prolongement caudal. Elle est peu élevée et son bord libre est plus long que le bord adhérent, de manière qu'il se forme des plis onduleux ; Le bord libre est épaissi et constitué par un flagelle qui s'est replié en arrière et s'est relié au corps par une mince membrane. Du reste ce flagelle devient généralement libre à l'extrémité postérieure du corps, constituant ainsi une sorte de flagelle postérieur. Les flagelles antérieurs permettent à l'animal de se déplacer dans les liquides ; quant à la membrane ondulante, elle a surtout pour but de faire tournoyer le parasite et de déterminer un courant constant qui entraîne les particules alimentaires vers l'extrémité antérieure où s'ouvre la bouche. Au voisinage de la bouche se trouve le noyau et à la base des flagelles un corps chromatique, le centrosome. Enfin, dans le centre du corps, on observe une baguette hyaline, qui constitue un véritable squelette interne.

Fig. 467. — *Trichomonas vaginalis;* ×1000

Si le *Trichomonas vaginalis* se présente d'ordinaire sous l'aspect que nous venons de décrire il est bon de savoir que sa forme peut varier à l'infini. Gêné dans ses mouvements, le parasite peut se déplacer à la manière d'une Sangsue ou même émettre de véritables pseudopodes.

Nous ajouterons enfin que ce parasite n'est pas spécial à la femme, comme on l'a cru longtemps. En effet, en 1894, Marchand l'a observé dans une urine d'homme renfermant beaucoup d'albumine et de pus et la même année Miura, à Tokio, faisant une observation identique, eut l'idée d'examiner le vagin de la femme du malade. Il y trouva des Trichomonades, d'où la conclusion que ce parasite peut passer par le coït de la femme chez l'homme.

On pense jusqu'ici que ce parasite n'est pour rien dans les états morbides où on l'observe, mais qu'il y trouve simplement un bon milieu de culture.

Helminthes. — Les Helminthes les plus fréquents dans le vagin sont les *Oxyures vermiculaires*, dont la présence était déjà signalée par HIPPOCRATE et ARISTOTE. Ils peuvent arriver dans le vagin avec les matières fécales chez les personnes malpropres, en contournant le périnée, ou bien en pénétrant directement de l'intestin dans le vagin à la faveur d'une fistule recto-vaginale. On sait en effet que ces Vers occasionnent des démangeaisons anales très vives qui portent la malade à se gratter; certains peuvent rester attachés aux doigts, sinon eux du moins leurs œufs et ils peuvent être portés ensuite au niveau de la vulve. Ces Oxyures existant surtout chez les petites filles, on les en débarrassera au plus vite, car on sait que, outre la leucorrhée, ils occasionnent de très vives démangeaisons qui incitent à la masturbation. On les a vus également remonter jusque dans l'utérus et être ainsi l'origine d'une métrite. Nous ne reviendrons pas sur la description des Oxyures (voir p. 525); nous rappelerons simplement que ce sont de petits Vers blanchâtres, à queue très effilée, longs d'un centimètre en moyenne.

On peut également trouver dans le vagin un parasite quelconque du tube digestif qui aura pénétré par une fistule recto-vaginale L'*Ascaris lombricoïdes* lui-même pourra pénétrer de la sorte, mais on rencontrera de préférence les petites espèces et surtout les œufs d'Helminthes intestinaux.

Fig. 468. *Rhabditis pellio* femelle, d'après SCHEIBER; ×80.

Nous devons faire une place à part au *Rhabditis pellio*. C'est un petit Nématode, mesurant environ 1 mm de longueur, dont la

femelle est effilée et dont le mâle présente une bourse caudale. Ce Ver vit habituellement dans l'herbe humide et dans les matières en putréfaction. Il a été rencontré par Scheiber dans le vagin d'une paysane hongroise, qui s'était appliqué de la terre humide sur la cuisse pour guérir une douleur. Le Ver, appliqué en même temps, était entré dans le vagin et y ayant trouvé des conditions favorables s'y était multiplié. C'est dans l'urine que furent trouvés les parasites, mais c'est bien du vagin qu'ils provenaient.

Acariens. — Chez les personnes maniant le Blé ou la farine, les *Tyroglyphes* peuvent être introduits dans le vagin par les doigts. Mais l'Acarien que l'on a le plus de chance de rencontrer dans le vagin est le *Sarcopte de la gale*. Dans le cas où la femme ne présenterait pas sur le corps le plus léger sillon de gale, c'est que l'amant ou le mari présentent des lésions de gale au niveau du pénis, localisation assez fréquente et la transmission du Sarcopte se sera faite au moment du coït.

Kyste hydatique. — Un kyste hydatique développé dans l'ovaire, la trompe ou l'utérus, peut se trouver expulsé par le vagin. Il sera important dans certains cas de faire le diagnostic d'avec le môle hydatiforme. Pour cela on recueille le contenu des vésicules et après centrifugation, on examine avec soin le dépôt au microscope, dans le but de trouver des têtes de Ténia ou des crochets. C'est ainsi que Percy put sauver l'honneur d'une jeune chanoinesse, qui, après une suppression de règles datant de plusieurs mois, accoucha tout simplement d'une certaine quantité d'hydatides.

CHAPITRE XVI

URINE

CARACTÈRES GÉNÉRAUX

L'urine peut être considérée comme une solution aqueuse de substances organiques et minérales, produits de désassimilation destinés à être rejetés de l'organisme.

Aspect. — L'urine qui vient d'être émise à la température du corps est le plus souvent tout à fait limpide.

Au bout d'un certain temps, il s'y développe de larges nuages qui se déposent graduellement sur le fond du vase (*nubecula*). Si on examine ce dépôt sous le microscope, on constate qu'il renferme quelques cellules rondes, granuleuses, parfois plus grosses que des leucocytes, que l'on appelle des corpuscules muqueux et quelques cellules épithéliales pavimenteuses provenant de la vessie, de l'urèthre ou de la vulve. On y trouve aussi du mucus sous forme de filaments.

Au bout de 24 heures apparaissent des cristaux d'acide urique et si l'urine a été maintenue à une température voisine de celle de son point de congélation, elle devient complètement trouble par suite de la précipitation d'urates beaucoup moins solubles à froid qu'à chaud. Peu à peu, le liquide redevient clair, les urates se déposant sous forme de sédiments.

Mais même à la température de la chambre l'urine finit toujours par se troubler, par suite du développement de Bactéries qui provoquent une fermentation ammoniacale et amènent ainsi la précipitation de phosphate ammoniaco-magnésien, de phosphate de chaux et finalement d'urate d'ammoniaque.

Couleur. — La couleur normale de l'urine peut varier du jaune très clair au rouge brun, la teinte devenant de plus en

plus foncée au fur et à mesure que le poids spécifique augmente, à l'exception toutefois des urines diabétiques qui présentent un poids spécifique très élevé avec une coloration très pâle. La coloration est aussi en relation avec la réaction de l'urine, une urine acide étant toujours plus fortement colorée que l'urine alcaline.

Une urine très pâle indique simplement un excès d'eau. Elle exclut toujours l'existence d'une maladie fébrile et sa sécrétion continue est ordinairement associée à un certain degré d'anémie.

Une forte coloration des urines peut être due à la présence accidentelle de certains médicaments tels que la rhubarbe, l'acide phénique ou la santonine, mais, le plus souvent, elle fera songer à l'existence possible des matières colorantes du sang ou de la bile. Dans le premier cas, la couleur peut varier du rouge carmin au noir de jais; dans le second cas, du jaune verdâtre au brun verdâtre.

Enfin dans le cas de chylurie, elle présente un aspect laiteux dû à la présence de matières grasses émulsionnées.

Odeur. — L'urine normale possède une odeur qu'on a comparée à celle du bouillon ou à celle des Huîtres. Ce n'est que lorsqu'elle entre en décomposition qu'elle dégage cette odeur ammoniacale spéciale que l'on a appelée *odeur urineuse*. Elle peut enfin acquérir une odeur caractéristique à la suite de l'ingestion d'Asperges, d'Oignons ou de térébenthine.

Quantité — La quantité d'urine éliminée en 24 heures est éminemment variable; elle dépend en effet de l'alimentation, de la quantité de liquide ingéré, de la pression sanguine, du poids du corps, etc. La quantité journalière est, en moyenne, de 1000 à 1500 cmc. Mais, si l'on ingère beaucoup d'aliments solides et peu de liquides, elle peut décroître jusqu'à 800 ou 900 cmc. Elle peut, au contraire, s'élever jusqu'à 3000 cmc à la suite de l'ingestion d'une grande quantité de liquides.

En règle générale, on peut dire que l'on se trouve dans des conditions pathologiques toutes les fois que la quantité

d'urine s'abaisse au-dessous de 500 cmc ou s'élève au-dessus de 3000 cmc. On dit, dans le premier cas, qu'il y a *oligurie* et dans le second cas *polyurie*. Ces diverses variations seront étudiées plus loin.

EXAMEN CHIMIQUE

L'urine de l'Homme en bonne santé renferme toujours les mêmes éléments, dans des proportions qui peuvent varier d'un jour à l'autre avec le régime alimentaire et le travail musculaire. Toutefois il existe entre ces diverses substances des rapports assez fixes qu'il importe de connaître.

Mais, sous l'influence d'affections variées, on voit apparaître dans l'urine de nouveaux éléments en même temps que les rapports entre les constituants normaux changent de valeur.

De là la division des urines en *urines normales* ou *physiologiques* et *urines pathologiques* ; de là aussi l'importance que prend l'analyse qualitative et le dosage des matériaux urinaires dans le diagnostic des maladies.

Urines normales. — Le nombre des substances qu'on a caractérisées dans l'urine normale est considérable. Mais si on laisse de côté celles qui n'y existent qu'à l'état de traces et qui n'ont aucune importance, on arrive à grouper ainsi celles que l'ont peut reconnaître et quelquefois doser.

A. — Matières organiques.

a. — Pigments et chromogènes : urochrome ; uroérythrine ; hématoporphyrine ; urobiline ; indoxyle.
b. — Urée ; créatinine.
c. — Acide urique et bases puriques.
d. — Acide hippurique.
e. — Acide oxalique.

B. — Matières minérales.

a. — Chlore et chlorures.
b. — Soufre ; acide sulfurique.
c. — Phosphore ; acide phosphorique.
d. — Ammoniaque.
e. — Chaux et magnésie.
f. — Potasse et soude.

Urines pathologiques. — En dehors des éléments précédents et qui existent dans toutes les urines, on peut rencontrer les corps suivants dont la présence indique un état pathologique.

a. — Albumines; sérine et globuline.
b. — Albumoses et peptones.
c. — Matières sucrées : glycose, lévulose, lactose.
d. — Acétone; acide β-oxybutyrique; acide diacétique.
e. — Alcaptone; cystine; etc.
f. — Eléments du sang, de la bile, du pus.
g. — Matières grasses.

Avant de décrire les éléments normaux de l'urine, il est indispensable d'examiner les variations que peuvent subir son volume, sa densité et sa réaction.

Volume.

La quantité d'urine émise en 24 heures par un Homme adulte peut être évaluée en chiffres ronds de 1200 à 1500 cmc et de 900 à 1200 cmc chez la Femme.

On comprend que ce volume puisse varier avec l'alimentation, la quantité de boisson ingérée, la transpiration, la pression sanguine. Il est également sous la dépendance de certains états pathologiques : affections du système nerveux, diabète, diarrhée, etc, ou de l'action de certains médicaments : digitale, caféine, alcool, nitrate de potasse, etc.

La détermination du volume de l'urine des 24 heures a une grande importance pour l'analyse, puisque c'est à ce volume que sont rapportés les résultats obtenus. Voici, d'après Yvon, la règle à conseiller au malade pour effectuer ce prélèvement.

On prend comme point de départ l'heure du lever. On rejette la première urine et on conserve ensuite toutes les autres émissions jusques et y compris celle du lendemain au lever.

C'est sur la totalité de l'urine recueillie et bien mélangée qu'on doit effectuer l'analyse après en avoir noté le volume.

Pendant l'été, afin d'en éviter l'altération par les Bactéries,

il est bon d'ajouter dans le vase où l'on recueille l'urine 0 gr 25 de cyanure de mercure.

Polyurie. — Il y a polyurie quand la quantité d'urine des 24 heures dépasse de beaucoup le volume normal.

En général la polyurie se montre dans les affections du rein, telles que la néphrite interstitielle ou la néphrite scléreuse, dans lesquelles le volume de l'urine peut atteindre 7 à 8 litres par jour. L'urine dans ce cas est albumineuse, souvent trouble et le sédiment qu'elle laisse déposer renferme des cylindres.

La polyurie nerveuse ou essentielle s'observe dans l'hystérie, l'épilepsie et la neurasthénie. Elle est intermittente et peut donner par jour jusqu'à 15 et 20 litres d'une urine pâle très diluée et par conséquent de très faible densité, mais ne contenant aucun élément anormal.

Il y a également polyurie, mais avec une densité élevée, dans le diabète glycosurique, dans le diabète azoturique et dans le diabète phosphaturique.

On constate presque toujours une polyurie passagère au début de la convalescence de la fièvre typhoïde, de la pneumonie et de l'ictère catarrhal.

Oligurie. — L'oligurie est caractérisée par la diminution du volume des urines ; elle n'a de signification fâcheuse que lorsqu'elle est persistante.

Elle peut être passagère chez les personnes qui n'absorbent que peu de liquides ou qui sont sujettes à des transpirations intenses. En général, elle est la règle au cours des maladies fébriles ou de celles qui s'accompagnent de diarrhées profuses.

L'oligurie persistante est d'un pronostic fâcheux dans les maladies des reins, néphrites aiguës, congestions rénales et à certaines périodes des néphrites chroniques ; elle doit faire redouter l'apparition des accidents urémiques.

L'oligurie est de règle dans l'éclampsie, elle cesse après les accès.

Enfin elle accompagne généralement les affections du foie (ictère catarrhal).

Anurie. — Il ne faut pas confondre l'anurie vraie, ou absence de sécrétion urinaire, avec la rétention d'urine due à une obstruction des canaux excréteurs (calculs, spasme ou rétrécissement de l'urèthre.)

L'anurie à été signalée dans les néphrites parenchymateuses ou épithéliales aiguës, dans l'empoisonnement par le sublimé, dans la goutte, le choléra et la péritonite aiguë.

Densité.

La densité de l'urine, observée à la température de 15°, varie entre 1,014 et 1,028. On peut admettre qu'elle est en moyenne de 1,018. On la détermine ordinairement au moyen d'un densimètre ou pèse-urine dont la tige porte une graduation de 1,000 à 1,050. L'urine est versée dans une éprouvette et on y plonge le densimètre qui doit y flotter librement. On lit le chiffre de la division coïncidant avec le ménisque inférieur du liquide et on note la température de l'urine. Le chiffre lu donne la densité pour la température observée.

Pour la ramener à ce qu'elle serait à 15° on se contente souvent d'ajouter ou de retrancher une unité à la 3e décimale pour chaque 3 degrés de température au-dessus ou au-dessous de 15°. Cette manière de faire n'est pas très exacte et il est préférable de se reporter à la table de correction de Bouchardat.

Table de Bouchardat pour la correction de la densité des urines :

(Chiffre à ajouter à la 3e décimale ou à en retrancher)

Température	Urine normale	Urine sucrée
5°	— 0,9	— 1,3
6°	— 0,8	— 1,2
7°	— 0,8	— 1,1
8°	— 0,7	— 1,0
9°	— 0,6	— 0,9
10°	— 0,5	— 0,8
11°	— 0,4	— 0,7
12°	— 0,3	— 0,6
13°	— 0,2	— 0,4
14°	— 0,1	— 0,2
15°	0,0	0,0
16°	+ 0,1	+ 0,2
17°	+ 0,2	+ 0,4
18°	+ 0,3	+ 0,6
19°	+ 0,5	+ 0,8
20°	+ 0,9	+ 1,0
21°	+ 0,9	+ 1,2
22°	+ 1,1	+ 1,4
23°	+ 1,3	+ 1,6
24°	+ 1,5	+ 1,9
25°	+ 1,7	+ 2,2
26°	+ 2,0	+ 2,5

La densité de l'urine varie avec la quantité de substance qu'elle contient en dissolution, c'est-à-dire avec sa concentration.

Coefficient de Hæser *et* Christison. — On a cherché à établir un rapport entre la densité d'une urine et le poids des éléments dissous. D'après Hæser et Christison on obtiendrait le poids des matières fixes de l'urine en multipliant les 2 dernières décimales de la densité par le coefficient : 2,33.

Ainsi une urine ayant une densité de 1,021 renfermerait : $21 \times 2{,}33 = 48$ gr 93 d'éléments dissous.

Mais ce procédé empirique est trop peu certain pour qu'on puisse l'utiliser dans une analyse sérieuse. Il faut de toute nécessité avoir recours à la balance (voir : Extrait sec).

Acidité.

L'urine normale a une réaction acide. Cette réaction n'est due ni à l'acide urique, ni à l'acide hippurique, comme on l'a longtemps cru, mais à la présence de phosphates monométalliques alcalins ou alcalino-terreux, auxquels il faut ajouter des traces d'acides gras (acide lactique) et d'acides aromatiques.

Les acides urique et hippurique, quoique n'agissant pas par eux-mêmes comme acides libres, interviennent indirectement dans la réaction de l'urine en transformant le phosphate disodique en phosphate monosodique.

Quant à savoir comment le sang alcalin peut donner naissance à l'urine acide, on ne peut à cet égard que formuler des hypothèses, dont la plus courante est que le phosphate disodique se dédoublerait par dialyse à travers le rein en soude et en phosphate acide, lequel passerait en plus grande quantité.

Détermination de l'acidité urinaire. — Il ne faut pas songer à déterminer l'acidité d'une urine par simple titrage acidimétrique, parce que les résultats obtenus varient avec les indicateurs colorés employés. Si on sature une molécule d'acide phosphorique (PO^4H^3) à l'aide d'une liqueur titrée de soude, on voit que la neutralité est atteinte avec *une seule* molécule de soude quand on se sert d'hélianthine comme indicateur. Il en faut, au contraire, *une molécule*

et demie avec la teinture de tournesol et *deux* molécules avec la phtaléine; tandis qu'en réalité, pour avoir la neutralité absolue il faudrait *trois* molécules d'alcali. Donc la méthode de saturation directe en présence de tournesol ou mieux de phtaléine ne représente qu'une partie de l'acidité totale et réelle des urines.

La seule méthode qui puisse donner des indications exactes est celle de Maly modifiée par Denigès, Lepierre, etc. Elle consiste à traiter l'urine par une quantité connue de soude, puis par une solution de chlorure de baryum, de manière à précipiter, à l'état de phosphate de baryte insoluble, tous les phosphates déjà transformés par la soude en phosphates basiques. On dose ensuite l'excès de soude par l'acidimétrie. On a donc la quantité de soude qui a été nécessaire pour faire passer les phosphates mono ou bi-métalliques à l'état de phosphates tribasiques, c'est-à-dire la mesure de l'acidité urinaire.

Technique de l'opération. — Les réactifs nécessaires sont :

1° une solution décinormale de soude ;

2° une solution décinormale d'acide sulfurique ou chlorhydrique ;

3° une solution de chlorure de baryum à 10 pour 100 ;

4° une solution alcoolique de phénol-phtaléine à 2 p. 100.

Dans un ballon jaugé, de 100 cmc, on verse successivement : 1° 20 cmc d'urine ; 2° 20 cmc de la solution décinormale de soude ; 3° 10 cmc de la solution de chlorure de baryum et on achève de remplir le ballon jusqu'au trait de jauge de 100 cmc ; on agite et on filtre. A 50 cmc du liquide filtré, correspondant à 10 cmc d'urine, on ajoute 10 cmc de la solution décinormale acide, puis quelques gouttes de la solution de phtaléine et on titre l'excès d'acide à l'aide de la solution décinormale de soude.

Soit N le nombre de centimètres cubes employés ; $N \times 100$ indique la quantité de liqueur décinormale nécessaire pour saturer 1 litre d'urine.

Chaque centimètre cube de soude décime représente :

0 gr 0049 d'acide sulfurique,
0 gr 00365 d'acide chlohydrique,
0 gr 00326 d'acide phosphorique,
0 gr 00630 d'acide oxalique.

Une simple multiplication permettra d'exprimer l'acidité totale en acide déterminé.

Variations physiologiques. — Chez un sujet en bonne santé, le maximum d'acidité s'observe dans l'urine du matin, au moment du réveil, puis cette acidité baisse graduellement jusqu'au repas de midi pour se relever et se maintenir à une hauteur moyenne pendant la nuit. En général, le minimum d'acidité se manifeste 4 à 5 heures après les repas. D'après Gley et Lambling il correspond au maximum de sécrétion gastrique.

Le régime végétal diminue l'acidité urinaire.

L'absorption de certains sels alcalins, tels que le bicarbonate de soude, ou de sels organiques capables de se transformer en sels alcalins dans l'économie, tels que les citrates, communiquent à l'urine une réaction qui peut aller jusqu'à l'alcalinité. C'est une circonstance qu'il faut connaître si l'on ne veut pas s'exposer à commettre des erreurs de diagnostic.

L'exercice musculaire, la marche, la fatigue augmentent l'acidité urinaire.

Variations pathologiques. — Il faut faire les plus grandes réserves au sujet de tout ce qui a été publié sur l'hyper et sur l'hypoacidité de l'urine dans les divers états morbides. D'abord parce que les auteurs ont opéré chacun avec une méthode différente, ensuite parce que suivant qu'ils ont dosé l'acidité dans l'urine fraîchement émise ou conservée au laboratoire, ou encore sur une portion de cette urine émise à une heure quelconque ou sur l'urine totale, ils ont obtenu nécessairement des chiffres variables. Une urine abandonnée à elle-même (c'est le cas de l'échantillon que l'on recueille en 24 heures) devient rapidement la proie des Bactéries, qui transforment l'urée en carbonate d'ammoniaque et font ainsi baisser le taux de l'acidité, quand elles n'arrivent pas à alcaliniser le liquide. Le seul procédé rationnel consisterait à titrer l'acidité de l'urine à chaque émission et à faire la moyenne des résultats obtenus en 24 heures, mais ce procédé n'est pas réalisable en pratique. Il faut donc avoir recours à l'urine totale des 24 heures, en prenant cette précaution d'ajouter un antiseptique dans le vase où on la recueille, par exemple du chloroforme, du toluène ou du cyanure de mercure.

ÉLÉMENTS NORMAUX DE L'URINE

Pigments urinaires.

La couleur normale de l'urine est le jaune plus ou moins foncé. Mais on comprend que cette teinte peut varier au cours des diverses affections et suivant la nature des aliments

ou des médicaments ingérés. On peut donc rencontrer tous les tons compris entre le jaune pâle presque incolore et le noir brun, en passant par la gamme des rouges.

La chimie des pigments normaux de l'urine est entièrement à faire malgré les nombreux travaux publiés jusqu'à ce jour. Ce qui paraît acquis, c'est qu'ils sont en relations étroites avec les pigments sanguins et biliaires dont ils dérivent.

En dehors des pigments tout formés, l'urine, au moment de son émission, renferme des substances incolores (chromogènes) susceptibles de se transformer en pigments soit sous l'action oxydante de l'air et de la lumière (chromogène de l'urobiline), soit sous celle d'agents chimiques (indoxyle urinaire).

On admet comme suffisamment démontrée l'existence d'un agent principal, l'*urochrome* de Tudischum et Garrod et de l'*uroérythrine*, auxquelles on doit ajouter l'*hématophorphyrine*, l'*urobiline* et l'*indoxyle urinaire*.

Urochrome. — C'est une substance azotée, non ferrugineuse, soluble dans l'eau et dans l'alcool étendu, peu soluble dans l'alcool absolu, l'alcool amylique et l'acétone ; insoluble dans le chloroforme, l'éther et la benzine.

Il est précipité de sa solution par l'acétate de plomb, l'acétate de mercure, le nitrate d'argent et par les acides phosphotungstique et phosphomolybdique. Quand on sature l'urine par le sulfate d'ammoniaque, l'urochrome reste en grande partie en solution.

Il ne présente aucune raie d'absorption dans le spectre et ne donne pas de fluorescence avec l'ammoniaque et le chlorure de zinc.

L'urochrome serait transformé par les agents réducteurs en une substance analogue à l'urobiline.

Uroérythrine. — A côté de l'urochrome, l'urine renferme une petite quantité d'*uroérythrine*. C'est le nom sous lequel on désigne la matière colorante qui imprègne souvent les sédiments urinaires. Elle existerait en faible proportion dans l'urine normale. Elle augmenterait après le travail musculaire, les fortes transpirations, les excès de nourriture ou de boissons alcooliques, dans les embarras gastriques et dans les affections s'accompagnant d'une gêne de la circulation.

L'uroérythrine se présente comme une substance amorphe. Son meilleur dissolvant est l'alcool amylique. Elle se dissout néammoins dans l'eau, le chloroforme, l'alcool et l'éther acétique. Les solutions étendues sont roses et rouge orangé quand elles sont concentrées.

Elles se décolorent rapidement à la lumière. Elles ne présentent pas de fluorescence, même après addition de chlorure de zinc ammoniacal. Les solutions deviennent rouge carmin sous l'action de l'acide sulfurique concentré et passent au pourpre, au bleu et finalement au vert par addition d'ammoniaque.

Hématoporphyrine. — D'après Garrod on rencontrerait toujours dans l'urine normale une faible quantité d'*hématoporphyrine*.

L'hématoporphyrine (voir page 101) est un pigment non ferrugineux qu'on peut obtenir en faisant agir les acides forts sur l'hématine du sang. Elle serait isomère de la bilirubine.

Pour mettre en évidence l'hématoporphyrine dans l'urine, on ajoute, à 1 litre de celle-ci, 50 cmc de solution de soude à 5 p. 100. Le précipité de phosphates qui se forme et qui entraîne avec lui l'hématoporphyrine est lavé et traité par de l'alcool acidulé par de l'acide chlorhydrique. La solution présente dans le spectre deux bandes d'absorption, l'une, large, entre D et E, l'autre plus étroite entre C et D et placée contre la raie D.

Urobiline. — On donne le nom d'urobiline à un pigment caractérisé essentiellement par la propriété qu'il a de donner, soit en solution chloroformique, soit en solution ammoniacale, une fluorescence verte intense par addition d'un sel de zinc.

L'urobiline est soluble dans l'alcool, l'alcool amylique et le chloroforme. Elle est moins soluble dans l'éther et l'éther acétique. Sa solubilité dans l'eau est faible, elle est augmentée par la présence de sels neutres.

L'urobiline est complètement précipitée de l'urine ou de ses solutions aqueuses par saturation au moyen du sulfate d'ammoniaque. Elle est également précipitée par l'acétate et le sous-acétate de plomb, les sels de zinc et les acides phophotungtique et phosphomolybdique, *mais elle n'est pas précipitée par la solution de sulfate mercurique* (réactif de Denigès).

Elles est soluble dans les alcalis qui l'enlèvent à sa solution chloroformique et est précipitée de ses solutions alcalines par les acides.

Sa solution chloroformique additionnée d'un sel de zinc, outre la fluorescence que nous avons signalée, donne un spectre d'absorption caractérisé par une bande unique située entre E et F et tout près de F (Pl. I, fig. 6).

L'urobiline donne avec le sulfate de cuivre et la lessive de

soude une coloration qu'on pourrait confondre avec la réaction du biuret.

L'urobiline peut être considérée comme de l'*hydrobilirubine*, c'est-à-dire qu'elle dérive de la bilirubine par hydrogènation.

L'urine fraîchement émise ne renferme pas toujours de l'urobiline toute formée, mais une substance chromogène se transformant en urobiline sous l'action de l'air et de la lumière et aussi sous l'action de certains oxydants, tels que la solution de Gram. On comprend que dans certaines conditions l'urine puisse néanmoins contenir d'emblée de l'urobiline, si des réactions oxydantes intimes ont déjà transformé le chromogène.

Nous avons déjà vu, d'autre part, que l'urochrome présente des liens très étroits de parenté avec l'urobiline. Si l'on réfléchit que cette dernière n'a jamais été obtenue à l'état de pureté chimique, on comprendra que toutes les distinctions subtiles qu'on a voulu établir entre des urobilines normales, fébriles, physiologiques et pathologiques et les différences dans leur formule chimique ne reposent jusqu'ici sur aucune base solide ; d'autant plus que toutes ces nuances peuvent avoir pour origine la présence de pigments mal définis accompagnant l'urobiline ou prenant naissance sous l'action des réactifs sur des chromogènes inconnus.

Origine de l'urobiline. — L'origine de l'urobiline n'a pas donné lieu à moins d'hypothèses.

Le fait sur lequel tout le monde est d'accord c'est que, comme la bilirubine, l'urobiline dérive de l'hémoglobine du sang.

Pour Hayem et Tissier, le foie, qui transforme normalement les pigments sanguins en pigments biliaires, pourrait, en cas de fonctionnement anormal, produire en même temps des pigments anormaux dont l'urobiline.

Pour d'autres, l'urobiline, qui se formerait en grande quantité dans l'intestin par des actions réductrices, serait résorbée puis transformée par le foie ; mais que cet organe cesse de fonctionner normalement et une partie de l'urobiline passerait dans la circulation et de là dans l'urine.

Cette théorie est vivement combattue par Gilbert et Herscher qui n'ont jamais rencontré d'urobiline dans le sang, même dans les

cas d'urobilinurie intense. Pour eux l'urobiline urinaire est d'origine rénale ; c'est le rein qui transformerait en urobiline les pigments biliaires du sang.

Recherche de l'urobiline. — De nombreux procédés ont été décrits pour la recherche de l'urobiline dans l'urine. Ceux qui reposent exclusivement sur l'emploi du spectroscope manquent de sensibilité, d'autres n'ont pas tenu compte suffisamment des causes d'erreur apportées par les pigments étrangers. Celui que nous proposons est une modification des méthodes de Denigès et de Roman et Delluc. Il offre l'avantage d'éliminer tous les pigments accessoires, pigments biliaires et indoxyle, et sa sensibilité est très grande.

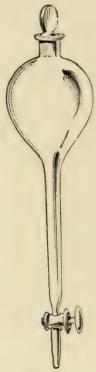


Fig. 469. Ampoule à robinet.

Il nécessite l'emploi du réactif de Denigès au sulfate mercurique (voir aux Réactifs) et d'une solution alcoolique d'acétate de zinc au millième. Pour préparer cette dernière on fait dissoudre 10 centigrammes d'acétate de zinc dans 100 cmc d'alcool à 95° et on ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour avoir une solution limpide.

Mode opératoire. — A 30 cmc d'urine ajoutez 20 cmc du réactif de Denigès; laissez en repos pendant 5 minutes et filtrez. Recevez le liquide filtré dans une ampoule à robinet (fig. 469), ajoutez 5 cmc de chloroforme et agitez.

Le chloroforme se sépare généralement avec la plus grande facilité, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il s'émulsionne. Dans ce cas, on fait passer le liquide émulsionné sur un petit tampon de coton hydrophile maintenu au fond d'un entonnoir. En pressant doucement le coton avec un agitateur les deux liquides passent séparés et se superposent. Le chloroforme soutiré est filtré sur un petit filtre en papier et recueilli dans un tube à essai.

Versez alors goutte à goutte la solution alcoolique d'acétate de zinc tant qu'il se produit un trouble (10 gouttes environ). Au moment où la liqueur s'éclaircit, apparaît la fluorescence

verte caractéristique. Si la réaction est très-faible, il est bon d'examiner le tube sur un fond noir.

On peut ainsi retrouver des traces d'urobiline dans des urines chargées de pigments biliaires et riches en indoxyle (Grimbert).

La solution chloroformique fluorescente peut ensuite être examinée au spectroscope.

Chromogène de l'urobiline. — Nous avons dit que l'urobiline urinaire prend naissance par l'oxydation à l'air et à la lumière d'un chromogène incolore; de sorte que la réaction de l'urobiline peut être négative dans une urine fraîchement émise, alors qu'elle est positive quelques heures plus tard.

Pour mettre ce chromogène en évidence, on ajoute à 30 cmc d'urine 10 gouttes de la solution de Gram et on opère ensuite comme il vient d'être dit. L'iode de la solution agit comme oxydant sur le chromogène et donne naissance à l'urobiline. En comparant la fluorescence obtenue avec l'urine, avant et après l'addition du réactif oxydant, on se rend compte de la présence éventuelle du chromogène.

Quant au prétendu dosage de l'urobiline par le spectroscope, malgré son allure de précision scientifique, il n'est qu'un trompe-l'œil. On ne dose pas une substance que l'on ne connaît pas et qu'on n'a jamais obtenue à l'état de pureté suffisante.

En opérant comme nous l'avons dit, et en se mettant toujours dans les mêmes conditions, on peut apprécier la plus ou moins grande intensité de la fluorescence et en conclure que l'urine contient une plus ou moins grande proportion d'urobiline. Il ne faut pas en demander davantage aux méthodes actuelles.

Urobilinurie. — L'urobiline peut être considérée comme un pigment normal de l'urine. Ce n'est que lorsqu'elle y apparaît à doses élevées qu'on peut dire qu'il y a *urobilinurie*.

La signification à donner à l'urobilinurie dépend de la théorie qu'on adopte ; l'accord n'est pas encore fait sur sa valeur séméiologique. Pour Hayem elle indique un mauvais fonctionnement de la cellule hépatique. Pour Gilbert et Herscher elle est la conséquence de la présence de la bile dans le sang (cholémie). Pour d'autres, elle apparaît dans les affections intestinales, embarras gastriques et diarrhées

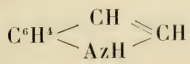
rebelles. On l'observe enfin dans un grand nombre de maladies infectieuses et d'intoxications. La question, comme on le voit, est loin d'être résolue et ne pourra l'être qu'à la suite de nouvelles recherches. Il convient jusque-là de réserver son opinion.

Urines hémaphéiques. — On désignait autrefois sous ce nom les urines qui prennent une teinte rouge acajou quand on les traite par l'acide nitrique, coloration attribuée à un pigment que Franz Simon avait nommé *hémaphéine*. Or, il est démontré aujourd'hui que l'hémaphéine n'est autre chose que l'*urobiline*. La réaction dite hémaphéique constitue donc un signe sérieux de l'urobilinurie. On en fera la preuve en recherchant directement l'urobiline par le procédé que nous avons donné.

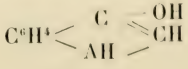
Indoxyle urinaire. — Il existe dans toutes les urines des dérivés indoxyliques capables de se transformer par oxydation en indigotine. Ces substances étaient désignées autrefois sous le nom impropre d'*indican*, par analogie avec le glycoside des plantes à indigo. C'est Baumann et Brieger qui montrèrent que le prétendu indican urinaire était un dérivé sulfoconjugué de l'indoxyle. Il convient donc de supprimer définitivement le terme indican, pouvant prêter à confusion et de le remplacer par celui d'*indoxyle*, étant bien entendu qu'il ne s'agit pas d'indoxyle à l'état libre, mais à l'état de combinaison.

L'indoxyle urinaire tire son origine de l'indol. Celui-ci se forme dans l'action de certaines Bactéries et particulièrement du *Bacterium coli* sur les produits de la digestion des matières albuminoïdes (peptones pancréatiques notamment); on le rencontre en abondance dans le contenu intestinal. Résorbé en partie, il subit dans l'économie une oxydation qui le transforme en indoxyle, lequel s'unissant aux éléments de l'acide sulfurique donne un sulfate acide d'indoxyle ou acide indoxylsulfurique, qui s'élimine par les urines à l'état de sel de potasse.

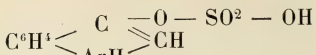
Les formules suivantes permettent de se rendre compte des réactions.



Indol ou Benzopyrrol.



Indoxyle.

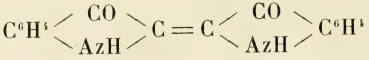


Acide indoxylsulfurique.

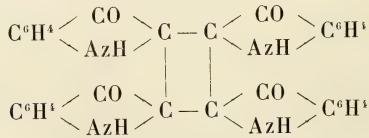
Dans certaines circonstances, lorsque l'indoxyle ne trouve pas dans l'organisme une quantité suffisante d'acide sulfurique pour s'y combiner, il s'unit à l'acide glycuronique pour donner un acide *indoxylglycuronique* moins stable que le précédent.

Or, l'indoxyle traité par les oxydants peut donner naissance à deux matières colorantes bien définies: l'*indigotine* et l'*indirubine*.

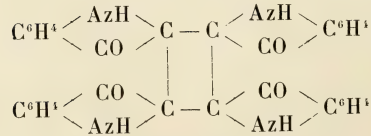
D'après Maillard, dont nous résumons ici le travail très précis, le corps qui prend naissance par oxydation de l'indoxyle et qui colore le chloroforme en bleu n'est pas, comme on l'a cru longtemps, identique à l'indigotine de Bæyer, mais est capable, par polymérisation, de se transformer soit en indigotine (bleue), dans les milieux alcalins, soit dans son isomère de position, l'indirubine (rouge), dans les milieux acides. Maillard lui donne le nom d'*hémi-indigotine* et lui attribue la formule appliquée jusqu'ici à l'indigotine de Bæyer. Cette dernière aurait en réalité une formule double.



Indigotine de Bæyer ou hémi-indigotine de Maillard.



Indigotine.



Indirubine.

Et de ce fait, on peut obtenir à volonté d'une urine une solution chloroformique d'indigotine on d'indirubine.

Pour cela, après avoir extrait, au moyen du chloroforme, l'hémi-indigotine produite par l'action oxydante de l'acide chlorhydrique et de l'air (voir page 764), on divise la solution chloroformique en deux parties. La première, abandonnée à elle-même, sans lavages, c'est-à-dire au contact d'une liqueur acide, ne tardera pas à prendre une teinte violacée passant au rouge rubis au bout de quelques jours. Si à ce moment on l'évapore, le résidu cédera à l'éther une matière colorante d'un rouge carmin, c'est l'*indirubine*. — Cette transformation peut être accélérée par élévation de la température. C'est ce qui explique pourquoi une solution chloroformique bleue, distillée sans lavages préalables, passe rapidement au violet et laisse un résidu important d'indirubine. La seconde partie est au contraire lavée rapidement à l'eau distillée d'abord, puis avec une solution de soude au millième. Elle reste alors inaltérable, même au contact des acides. Evaporée, le résidu ne cède pas d'indiburine à l'éther. Mais il n'est pas rare de voir se former dans la solution chloroformique de légers flocons bleus d'indigotine. Cette indigotine vraie, qui prend naissance par polymérisation de l'hémi-indigotine, est moins soluble dans le chloroforme que cette dernière.

Recherche de l'indoxyle dans les urines. — Nous laisserons de côté tous les procédés dans lesquels on fait intervenir un oxydant : acide nitrique, eau de chlore, hypochlorites, eau de brome, hypobromites, chlorate de potasse, chlorure ferrique, persulfates. Les uns poussent l'oxydation jusqu'au terme *isatine*; les autres sont inutiles.

Nous conseillons la marche indiquée par Maillard. Elle consiste à déféquer l'urine avec un dixième de sous-acétate de plomb. La réaction y gagne en sensibilité, car l'urine renferme des substances mal définies, mais précipitables par le sous-acétate de plomb et dont la présence retarde l'oxydation de l'indoxyle, ou bien des matières colorantes qui peuvent masquer les couleurs bleues indoxyliques.

L'urine est donc additionnée d'un dixième de son volume de sous-acétate de plomb et filtrée.

Versez alors dans un tube à essai 15 cmc d'urine et 15 cmc d'acide chlorhydrique pur et ajoutez 2 cmc de chloroforme. Agitez vivement et laissez déposer. Dans le cas où le chloroforme n'est pas coloré, mais dans ce cas seulement, ajoutez 2 gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes *diluée au 1/10e* et

agitez de nouveau. Le chloroforme se rassemble rapidement sans s'émulsionner. Enlevez la partie aqueuse surnageante, remplacez-la par une solution de soude à 1 p. 1000, agitez de nouveau et laissez déposer.

Si le chloroforme se colore en bleu, en violet ou en rouge, la matière colorante est d'origine indoxylique.

La technique que nous venons de décrire s'applique également aux urines renfermant de l'iodure de potassium (par élimination). Seulement, il faut savoir que dans de telles urines la présence de KI retarde l'oxydation de l'indoxyle. On aura donc recours à l'emploi ménagé de l'eau oxygénée; mais celle-ci mettra en liberté de l'iode qui passera en solution dans le chloroforme. Le lavage par la soude étendue suffira pour l'éliminer. Comme l'oxydation se fera plus lentement, on obtiendra plutôt les teintes violacées dues à la formation d'indirubine.

On a signalé des cas où l'urine émise avait une coloration bleue ou verte, ou bien acquérait cette teinte quand on l'abandonnait à elle-même. Il est démontré que cette couleur est due à la présence d'indigotine toute formée. « Ce phénomène se produit lorsque l'urine, riche en indoxyle, ne le renferme pas seulement sous forme d'acide indoxylsulfurique, mais en contient l'excès sous forme d'acide indoxylglycuronique. Celui-ci est très facilement décomposable, surtout en milieu alcalin et en présence des Bactéries, c'est pourquoi l'*indigurie* coïncide généralement avec les infections de l'appareil urinaire et avec la putréfaction de l'urine. »

Signification. — Toutes les urines humaines renferment de l'indoxyle. Sa présence seule ne peut avoir aucune valeur pathognomonique. La richesse de l'alimentation, le travail musculaire ou intellectuel, la fatigue, les fermentations intestinales, la constipation, la diarrhée peuvent en faire varier le taux.

Tout ce qui a été dit sur les rapports de l' « indicanurie » avec l'état du foie demande à être vérifié à la lumière des notions plus exactes que nous possédons. « Il convient donc de

négliger à peu près complètement les documents déjà publiés et de rouvrir une enquête sur de nouveaux frais. » (MAILLARD).

Pour le moment, on ne peut attacher d'importance à la présence de l'indoxyle dans l'urine que s'il y apparaît en quantité très forte, quantité qu'on ne peut encore définir numériquement.

Il convient également de faire disparaître de la littérature chimique les termes de : *uroglaucine*, *urocyanine*, *cyano-urine*, qui désignent simplement l'indigotine bleue et ceux de : *acide uroérythrique*, *urrhodine*, *urohématine*, *urorubine*, qui s'appliquent à l'indirubine.

Couleurs scatoliques. — Lorsque, dans la recherche de l'indoxyle, on ajoute de l'acide chlorydrique à l'urine, on obtient souvent une coloration rouge de la masse qu'on ne peut attribuer à l'indirubine, car elle n'est pas enlevée par le chloroforme. Il s'agit là d'une couleur aqueuse à laquelle on a donné *à tort* le nom de couleur scatoxylique, ce qui semblerait admettre dans ces urines la présence d'un scatoxyle homologue de l'indoxyle ; or, cette présence n'a jamais été démontrée, et il semble même qu'au point de vue chimique le scatoxyle ne puisse exister (MAILLARD).

Mais rien n'empêche que la couleur en question tire son origine, par un processus différent, du *scatol* ou méthyl indol (1) qui existe à côté de l'indol dans l'intestin. C'est d'ailleurs ce qu'ont démontré les expériences de PORCHER et HERVIEUX qui proposent de donner le nom de *couleurs scatoliques* aux pigments dérivant du scatol. On les reconnaît aux réactions suivantes.

L'urine, déféquée ou non par le sous-acétate de plomb, est additionnée de son volume d'acide chlorhydrique et agitée avec de l'alcool amylique qui s'empare des pigments scatoliques et aussi de l'indigotine ou de l'indirubine formée, si l'urine contient en même temps de l'indoxyle.

(1) $C^6H^4 < \begin{matrix} CH \\ AzH \end{matrix} > CH$ Indol — $C^6H^4 < \begin{matrix} C \\ AzH \end{matrix} > \begin{matrix} -CH^3 \\ CH \end{matrix}$ Scatol

On sépare alors l'alcool amylique que l'on traite par de la soude étendue, laquelle enlève les couleurs scatoliques et laisse l'indigotine en solution amylique.

La solution alcaline acidifiée par de l'acide chlorhydrique et agitée de nouveau avec de l'alcool amylique, cédera à celui-ci les pigments scatoliques.

Le pigment désigné sous le nom de *uroroséine* appartient à cette catégorie.

Résidu total (Extrait sec).

On l'obtient par l'évaporation d'un volume connu d'urine, suivie d'une dessication à 100°. Quoique employé par tous les

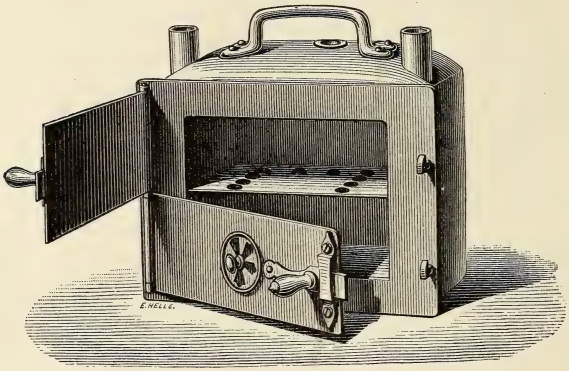


Fig. 470. — Etuve de Gay-Lussac.

laboratoires, ce procédé est défectueux, parce que un chauffage prolongé à 100° occasionne des pertes dues à l'action des phosphates acides sur les substances azotées et en particulier sur l'urée. On peut remédier à cet inconvénient par les deux moyens suivants.

1° On commence par doser exactement l'urée contenue dans l'urine (page 770). On évapore ensuite 10 cmc d'urine à 100°, comme nous le dirons tout à l'heure, et on note le

poids de l'extrait. Le résidu est ensuite dissous dans 10 cmc d'eau et on y dose de nouveau l'urée. Le chiffre trouvé est inférieur à la première détermination. La différence donne la perte par évaporation; on l'ajoute au poids trouvé.

2° Le deuxième procédé consiste à évaporer l'urine à une température ne dépassant pas 75°, en ajoutant dans la capsule un poids connu de pierre ponce préalablement lavée et calcinée de manière à absorber la totalité du liquide et à augmenter ainsi la surface d'évaporation. On peut à la fois combiner l'action du vide et de la chaleur en faisant usage de l'appareil d'Yvon.

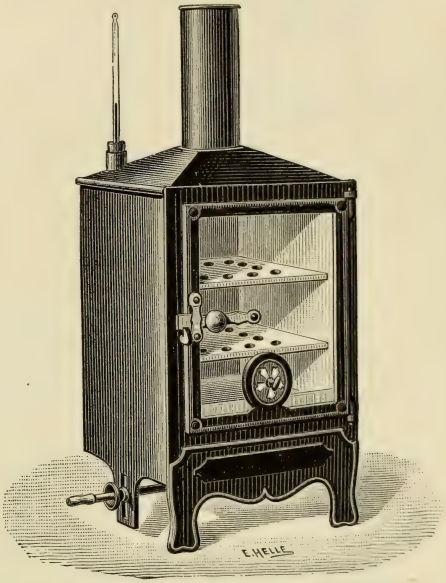


Fig. 471. — Etuve à air chaud.

Dans le mode opératoire suivant, nous donnerons simplement la marche à suivre pour la dessication usuelle à 100°, tout en conseillant de tenir compte des observations qui précèdent.

Mode opératoire. — 1° Choisir une capsule de platine de 5 à 6 centimètres de diamètre; la recouvrir d'un verre de montre bien sec et faire la tare du tout;

2° y verser 10 cmc d'urine filtrée;

3° évaporer le liquide au bain-marie bouillant;

4° porter la capsule dans une étuve (fig. 470 ou 471) réglée à 100° pendant 2 heures ;

5° recouvrir la capsule du verre de montre et la laisser refroidir dans un dessicateur (fig. 472) ;

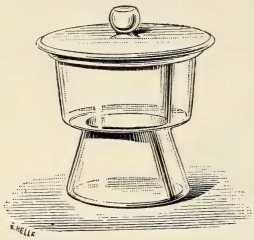


Fig. 472. — Dessicateur.

6° faire la pesée ;

7° remettre la capsule à l'étuve à 100° pendant une heure et la peser de nouveau, comme il a été dit plus haut (5°), après refroidissement.

Les deux pesées doivent être concordantes, sinon on prolongerait encore la dessication jusqu'à ce qu'on obtienne un poids constant.

Résidu fixe.

Il s'obtient par la calcination de l'extrait précédent. Mais cette destruction de la matière organique s'accompagne toujours d'une perte due à la volatilisation des chlorures. Aussi conseille-t-on de ne pas dépasser la température du rouge sombre. Il est vrai que, dans ce cas, une partie du charbon englobé dans la matière en fusion n'arrive pas à se brûler et que les cendres restent noirâtres. On remédie à ces causes d'erreur par les deux procédés suivants : 1° On commence par doser très exactement les chlorures (page 787) dans l'urine, puis on en évapore à siccité 10 ou 20 cmc et on chauffe le résidu au rouge jusqu'à ce qu'on obtienne des cendres bien blanches, sans s'occuper de la perte par volatilisation. On pèse le résidu, après refroidissement dans un excicateur, puis on le dissout dans de l'eau distillée acidulée par de l'acide azotique et on dose de nouveau les chlorures. La différence entre les deux dosages donnera le chiffre de la perte due à la calcination. Il faudra l'ajouter au poids trouvé du résidu fixe.

2° On peut opérer la calcination en deux temps. Après

évaporation et dessication de l'urine, on chauffe doucement le résidu sur une lampe à alcool. Le charbon obtenu est traité par de l'eau distillée chaude pour dissoudre les sels solubles. On filtre sur un petit filtre Berzélius, on évapore la solution à part et on pèse le résidu après dessication. D'autre part, le filtre desséché est réuni au résidu charbonneux et le tout est calciné au rouge jusqu'à disparition du charbon. La somme des deux résidus donne le poids total des matières fixes.

La différence entre le résidu fixe et la totalité des matières solides donne le poids des matières organiques de l'urine. Un Homme sain élimine en moyenne en 24 heures :

Matières organiques	30 gr à 35 gr
Sels minéraux	16 gr à 21 gr
Extrait total	46 gr à 56 gr

Urée.

L'urée ou carbamide, $CO(AzH^2)^2$, est un corps cristallisé, fusible à 132°, soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Sous l'action des agents hydratants ou d'une diastase microbienne, l'*uréase* de Musculus, l'urée est transformée en carbonate d'ammoniaque.

Elle donne avec l'acide oxalique ou l'acide azotique des sels définis cristallisés, très peu solubles dans l'eau.

Elle est décomposée en azote et CO^2 par les hypobromites, les hypochlorites et par l'acide nitreux.

Origine. — L'urée est un produit de désassimilation des matières albuminoïdes. Il paraît démontré actuellement que le foyer le plus actif de la production de l'urée est le foie.

Le foie transformerait en urée : 1° Les sels ammoniacaux formés dans les tissus ; 2° Les acides monoaminés, comme la leucine (acide aminocaproïque), le glycocolle (acide aminoacétique) et leurs combinaisons telles que l'acide hippurique ; 3° Les bases hexoniques de Kossel, noyau fondamental de la molécule albuminoïde et particulièrement l'*arginine*, qu'on peut considérer comme formée de l'union de l'ornithine (acide diamidovalérique) et de la cyanamide ($CAz\text{-}AzH^2$). En effet Kossel a récemment découvert que l'arginine trouve dans le foie un ferment soluble, l'*arginase*, qui la dédouble

en urée et en ornithine; 4° Une partie de l'acide urique provenant lui-même des nucléoalbuminoïdes.

Il existe donc un rapport étroit entre la désassimilation des matières albuminoïdes et la formation de l'urée, c'est ce qui donne un intérêt particulier à son dosage dans les urines.

Dosage de l'urée. — Ce dosage repose sur la réaction suivante.

Quand on fait agir à froid de l'hypobromite de soude (Br O Na) sur de l'urée, celle-ci se décompose en azote, acide carbonique et eau, d'après l'équation :

$$CO(AzH^2)^2 + 3NaOBr = 2Az + CO^2 + 2H^2O + 3NaBr.$$

Si l'on opère en présence d'un excès de soude, l'acide carbonique est retenu et l'azote seul se dégage. Le volume d'azote fourni sera proportionnel à la quantité d'urée décomposée. Par conséquent, si on fait agir sur un volume connu d'urine une solution alcaline d'hypobromite de soude et que l'on recueille l'azote qui se dégage dans la réaction, on pourra, par le calcul, en déduire la quantité d'urée contenue dans le volume d'urine employée.

Théoriquement 1 gr d'urée dégage 371 cmc 2 d'azote mesuré à 0° et à 760 mm. Mais en réalité on n'obtient jamais plus de 92 °/₀ du chiffre théorique, le reste de l'azote étant oxydé et transformé en partie en acide cyanique, en partie en acide azotique.

On avait cru pouvoir éviter cette action oxydante en ajoutant à l'urine une petite quantité de glycose (Méhu) et certains auteurs prétendaient obtenir ainsi la totalité de l'azote, mais de récentes recherches de L. Garnier et de L. Michel (de Nancy) ont montré que si l'addition d'un sucre réducteur augmentait le rendement en azote, celui-ci n'atteignait jamais le chiffre théorique et qu'en réalité cette pratique offrait plus d'inconvénients que d'avantages.

D'autre part, la nécessité de ramener par le calcul les volumes gazeux à la température de 0° et à la pression de 760 mm, constitue une légère complication qu'on peut simplifier en opérant parallèlement sur l'urine et sur une

solution d'urée pure, d'une teneur connue et voisine de celle de l'urine. Dans ces conditions on n'a pas à s'occuper de la perte en azote et des corrections de température et de pression, pourvu que la lecture se fasse à la même température; une simple proportion donnera la teneur en urée.

Une autre cause d'erreur est due à ce que l'hypobromite n'agit pas seulement sur l'urée de l'urine, mais encore sur d'autres substances qu'elle renferme, telles que l'acide urique, l'acide hippurique, la créatinine et les sels ammoniacaux.

On élimine les acides urique et hippurique au moyen du sous-acétate de plomb et on se contente généralement de cette correction dans la pratique courante.

Pour se débarrasser de la créatinine et des sels ammoniacaux, il faut avoir recours à l'acide phosphotungstique. Mais cette opération demande au moins 24 heures et doit être réservée pour les recherches délicates. D'après Moreigne, la quantité d'azote fournie par les substances qui ne sont pas précipitées par le sous-acétate de plomb représente en moyenne 3 °/₀ de l'azote uréique.

Les appareils servant au dosage de l'urée sont très nombreux. Nous nous contentons d'en décrire deux : les uréomètres d'Yvon et de Regnard.

Uréomètre d'Yvon. — L'uréomètre d'Yvon (fig. 473) se compose d'un tube de verre de 40 cm de longueur, portant vers son quart supérieur un robinet de verre. Ce tube porte, au-dessus et au-dessous du robinet, une graduation en dixièmes de centimètre cube. L'appareil se manœuvre sur une sorte de cuve à mercure composée d'une éprouvette en fer ou en verre évasée à sa partie supérieure.

Les réactifs nécessaires sont :

1° *une solution d'hypobromite de soude.* Cette solution, qui doit être renouvelée très souvent, se prépare avec :

Brome	5 cmc
Lessive de soude de D = 1,33	50 gr
Eau distillée	100 gr

On mélange l'eau et la lessive de soude, puis l'on ajoute peu à peu le brome en refroidissant et en agitant.

2° *une solution titrée d'urée.* L'urée pure et cristallisée est pulvérisée finement et mise à déssécher dans le vide au-dessus de l'acide sulfurique; on en pèse exactement 1 gramme que l'on fait tomber dans une carafe jaugée de 500 cmc, on verse un peu d'eau distillée pour opérer la dissolution et 2 à 3 grammes de phénol pur et on complète le volume à 500 cmc. Cinq cmc de cette solution renferment *0 gr 01* d'urée. L'addition de phénol a pour but d'assurer la conservation de la liqueur.

Fig. 473. Uréomètre d'Yvon.

D'autre part, l'urine est traitée de la manière suivante : à l'aide d'une pipette jaugée on en mesure exactement 10 cmc qu'on introduit dans un ballon jaugé de 50 cmc ; on ajoute 1 cmc de sous-acétate de plomb liquide, puis assez d'eau pour compléter le volume à 50 cmc. On agite et on filtre; 5 cmc du liquide représentent 1 cmc d'urine.

La présence du sel de plomb n'entrave pas la décomposition de l'urée par l'hypobromite ; l'oxyde de plomb qui se précipite d'abord, se redissout dans l'excès d'alcali.

Mode opératoire. — Le robinet de l'uréomètre étant ouvert, on plonge, pour la remplir, la branche inférieure de l'appareil dans le mercure de l'éprouvette. On ferme le robinet et on verse 5 cmc de la solution titrée d'urée dans la branche supérieure. En ouvrant le robinet on fait pénétrer le liquide dans le tube, on lave le tube supérieur avec un peu de lessive de soude étendue, on réunit ce liquide au premier, puis on fait arriver de la même manière 5 à 6 cmc d'hypobromite. La réaction est instantanée. Au bout de quelques instants, on enlève l'uréomètre du mercure en bouchant l'orifice inférieur avec le doigt, on agite, puis on le remet sur le mercure jusqu'à ce que le volume gazeux n'augmente plus.

Si l'on a bien opéré, le liquide doit être coloré en jaune par un excès d'hypobromite, sinon il faudrait recommencer avec une proportion plus forte de réactif.

On porte ensuite l'appareil dans une éprouvette pleine d'eau où on l'abandonne pendant un quart d'heure pour lui permettre de prendre la température du milieu et on fait la lecture du volume gazeux, en ayant soin d'égaliser les niveaux. Le chiffre lu représente le volume d'azote dégagé par 1 centigramme durée; soit par exemple 3 cmc 8.

On opère de la même manière avec l'urine déféquée dont on prélève 5 cmc représentant 1 cmc d'urine ; soit 7 cmc 3 le volume d'azote recueilli, on aura :

$$\frac{3,8}{0,01} = \frac{7,3}{x}; x = \frac{7,3 \times 0,01}{3,8} = 0,0192$$

1 cmc d'urine renferme donc 0 gr 0192 d'urée, soit 19 gr 20 par litre.

Cette manière d'opérer comparativement avec une solution titrée d'urée supprime les corrections relatives à la pression atmosphérique et à la température, ainsi que celle qui résulte de l'action incomplète de l'hypobromite sur l'urée, elle est à la fois très simple et très exacte.

Uréomètre de Regnard. — L'uréomètre de Regnard, malgré son peu de précision, est tellement employé que nous ne pouvons pas nous dispenser de le décrire.

Cet instrument se compose d'un tube en V de forme particulière que l'aspect de la figure 474 fera mieux comprendre qu'une longue description. Une des branches est reliée au moyen d'un tube de caoutchouc avec une cloche graduée plongeant dans l'eau. L'autre branche porte un bouchon de caoutchouc percé d'un trou dans lequel entre à frottement dur une baguette de verre.

On commence par verser de l'eau dans l'éprouvette, de manière à ce que le niveau atteigne le zéro de la graduation. On verse dans la première branche 2 cmc de l'urine à analyser et dans la seconde 6 à 8 cmc d'hypobromite. On ferme celle-ci au moyen du bouchon de caoutchouc et on

rétablit le point d'affleurement de l'eau au zéro de la cloche en faisant glisser la baguette de verre dans le bouchon. On incline alors le tube de manière à faire venir l'hypobromite au contact de l'urine et on agite. La réaction terminée, on lit le volume d'azote dégagé en ayant soin de bien égaliser les niveaux et en notant la température. On peut se servir de l'appareil de Regnard comme de l'uréomètre d'Yvon en faisant une seconde opération avec une solution titrée d'urée. Mais le plus souvent on se contente d'une seule lecture en se rapportant aux tables dressées par Regnard.

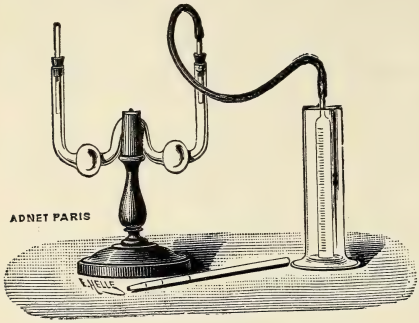


Fig. 474. — Uréomètre de Regnard.

Ces tables sont calculées en se basant sur ce fait que 1 cmc d'azote à 15° représente 0 gr 002562 d'urée. Or, comme on a opéré sur 2 cmc d'urine, pour avoir la teneur en urée par litre il faudra multiplier le nombre de cmc d'azote obtenu, d'abord par le coefficient 0,00252, puis par 500. Soit $500 \times 0{,}00252 = 1$ gr 281. Pour les températures inférieures ou supérieures à 15° on fait subir à ce coefficient une correction. On ajoute 0 gr 020 pour chaque élévation de température au-dessus de 15° et on retranche ce même nombre pour les abaissements de température correspondant à 5 degrès. Exemple :

Valeur du coefficient pour diverses températures :

5° = 1,321; 10° = 1,301; 15° = 1,281; 20° = 1,261.

D'ailleurs des tables toutes faites accompagent l'appareil.

Ces coefficients sont calculés sur le rendement théorique en azote de l'urée sous l'action de l'hypobromite. Or, nous

savons que le rendement n'est pas supérieur à 92 pour cent. De là une première cause d'erreur. De plus, la cloche de l'uréomètre ne permet guère d'apprécier moins du demi-centimètre cube, d'où manque de précision.

Enfin, les raccords en caoutchouc ont besoin d'être surveillés de très près pour parer aux fuites possibles. Malgré ces inconvénients l'uréomètre de Regnard est très employé dans les laboratoires de clinique où l'on a besoin d'opérer rapidement en se contentant d'une large approximation.

Variations physiologiques de l'urée. — La quantité d'urée éliminée en 24 heures par un adulte varie nécessairement avec l'âge et le sexe du sujet et surtout avec le régime suivi. Aussi voyons-nous les moyennes publiées par les auteurs osciller dans de grandes proportions (de 18 à 33 gr).

En France, un Homme de 65 kilogrammes, suivant un régime mixte, élimine en moyenne 26 grammes d'urée en 24 heures, soit 0 gr 40 par kilogramme et 20 grammes par litre, en admettant une émission moyenne de 1300 centimètres cubes.

D'après un certain nombre d'auteurs, si la quantité absolue d'urée éliminée par l'enfant est moindre que chez l'adulte, par contre la proportion par kilogramme est plus élevée.

D'après Banal, cité par Gérard, ce dernier rapport va constamment en diminuant depuis l'enfance jusqu'à l'extrême vieillesse, après être resté à peu près stationnaire de 18 à 40 ans.

Un enfant de 4 ans éliminerait ainsi par kilogramme 0 gr 90 d'urée ; vers 6 ans, 0 gr 89; vers 10 ans, 0 gr 64; vers 12 ans, 0 gr 57; vers 14 ans, 0 gr 43; de 18 à 40 ans, 0 gr 40; pour tomber à 0 gr 24 vers 70 ans.

L'alimentation azotée augmente, comme de juste, la quantité d'urée éliminée; le régime végétal la fait diminuer. Le régime lacté, les boissons aqueuses prises en abondance augmentent à la fois la diurèse et l'élimination de l'urée. L'exercice musculaire ne semble avoir aucune influence; ce qui est facile de comprendre, puisque de récentes expériences de physiologie ont montré que l'énergie nécessaire au travail musculaire était empruntée exclusivement aux substances hydrocarbonées et que les substances protéiques n'étaient utilisées dans ce but qu'à défaut d'aliments ternaires.

Variations pathologiques de l'urée. — La quantité d'urée excrétée étant fonction de la quantité d'aliments azotés ingérés, il est évident que chez les malades soumis à la diète ou qui ne peuvent s'alimenter, le taux de l'urée devra baisser sans qu'on puisse tirer de conclusions de ce fait. De même pour admettre qu'il y a augmentation anormale de l'urée, il faut connaître le régime du ma-

lade et s'assurer que le chiffre de l'azote uréique n'est pas en rapport avec celui des aliments et le dépasse de beaucoup.

Par exemple, le diabète sucré s'accompagne toujours d'une augmentation de l'urée. Mais il ne faut pas perdre de vue que dans cette affection les malades sont soumis à un régime carné et par conséquent riche en azote, au détriment des aliments hydrocarbonés généralement proscrits.

Donc, pour conclure qu'il y a *azoturie* il faut que la quantité d'urée éliminée en 24 heures soit de beaucoup supérieure à la normale pour le régime alimentaire suivi et que cette augmentation soit persistante.

Ces réserves faites, on peut considérer comme démontré que la variation dans la quantité d'urée éliminée donne la mesure de l'activité fonctionnelle du foie et qu'elle n'a de réelle valeur que dans les affections de cet organe.

Dans les états congestifs aigus du foie, cirrhose hypertrophique alcoolique, ictère catarrhal, etc, il y a *hyperazoturie.*

Au contraire, dans la cirrhose atrophique, dans l'ictère grave, en un mot lorsqu'il y a déchéance de la cellule hépatique c'est l'*hypoazoturie* qui est la règle, au point que l'on a vu, dans certains cas, le taux de l'urée descendre à quelques centigrammes par 24 heures.

On a admis pendant longtemps que les états fébriles s'accompagnent d'une élimination d'urée supérieure à la moyenne. Il n'en serait rien, d'après A. Robin.

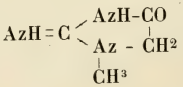
Quant aux nombreuses observations publiées sur les variations de l'urée dans certains états morbides : éclampsie, accès de goutte, ataxie, dilatation de l'estomac, les auteurs qui les ont publiées n'ayant pas suffisamment tenu compte du facteur alimentaire, elles n'ont que la valeur d'un document incomplet. Nous n'en parlerons pas.

Créatinine.

La créatinine $C^4H^7Az^3O$ (1) est l'anhydride d'une base puissante, la *créatine* $C^4H^9Az^3O^2$, qui existe dans les muscles. On la rencontre normalement dans l'urine à la dose de 0 gr 40 à 1 gr. Elle dérive certainement de la créatine musculaire et le rein serait le siège de cette transformation (E. Gérard).

Elle doit donc augmenter avec le régime carné ou à la suite d'un travail musculaire ou bien encore dans les maladies fébriles au

(1)



cours desquelles le malade vit sur sa propre substance. Elle diminue au contraire dans l'alimentation végétarienne et dans la diète.

La créatinine se présente sous forme de prismes brillants, incolores, solubles dans 11 parties d'eau froide à laquelle elle communique une réaction fortement alcaline, peu solubles dans l'alcool froid, très solubles dans l'alcool chaud, insolubles dans l'éther.

Les solutions alcalines, surtout à chaud, hydratent la créatinine en la transformant en créatine.

La créatinine décolore la liqueur cupro-potassique sans dépôt d'oxydule de cuivre En solution concentrée elle forme avec le chlorure de zinc une combinaison moléculaire $(C^4 H^7 Az^3O)^2 Zn Cl^2$ cristallisée en aiguilles rayonnées. Ce chlorure de créatinine et de zinc est très peu soluble dans l'eau froide et insoluble dans l'alcool. Il sert à séparer et à doser la créatinine dans les liquides qui la renferment.

Dosage dans l'urine (Neubauer et Salkowski). — On mesure 240 cmc d'urine exempte de sucre et d'albumine. On alcalinise avec un lait de chaux, on ajoute une petite quantité de $CaCl^2$ et on complète le volume à 300 cmc. On filtre et on recueille 250 cmc correspondant à 200 cmc d'urine. On les acidule très légèrement avec de l'acide acétique étendu et on évapore au volume de 20 cmc. On neutralise avec de la soude et on ajoute 20 cmc d'alcool absolu. On entraîne le tout dans un ballon jaugé de 100 cmc et on lave la capsule avec de l'alcool qui sert à compléter le volume à 100 cmc. On agite vivement et on abandonne 24 heures au repos.

On filtre alors 80 cmc de liquide correspondant à 160 cmc d'urine, on les additionne de 1 cmc de chlorure de zinc sirupeux, on agite et on laisse en repos dans un lieu frais pendant 3 ou 4 jours.

Le précipité cristallin de chlorure de zinc et de créatinine est alors recueilli sur un filtre taré, lavé à l'alcool, desséché à 100° et pesé.

Le poids p multiplié par 0,6244, puis par le rapport $\frac{100}{160} = 0,625$, donne le poids de créatinine contenu dans 100 cmc d'urine ; on le rapporte au litre.

Dérivés puriques ou xantho-uriques.

L'urine renferme normalement des substances azotées, formant une sorte de famille naturelle et offrant entre elles les liens les plus étroits. Ils constituent ce qu'on appelait autrefois la *série xanthique*, mais que l'on désigne maintenant sous le nom de *série purique*, parce qu'ils dérivent tous d'un corps défini, isolé par Fischer en partant de l'acide urique, la *purine*, ainsi que le montrent les formules suivantes :

Purine ..... $C^5H^4Az^4$,
Oxypurine..... $C^5H^4Az^4O$ ou hypoxanthine,
Dioxypurine..... $C^5H^4Az^4O^2$ ou xanthine,
Trioxypurine..... $C^5H^4Az^4O^3$ ou acide urique,

et leurs dérivés méthylés

Monométhylxanthine.. $C^5H^3(CH^3)Az^4O^2$,

Diméthylxanthines. $C^5H^2(CH^3)^2Az^4O^2$ ... { paraxanthine, théobromine, théophylline,

Triméthylxanthine . $C^5H(CH^3)^3Az^4O^2$.... caféine.

Tous ces composés portent aussi le nom de corps *xantho-uriques*. Le plus important est l'acide urique qu'il faut savoir caractériser et doser.

Acide urique.

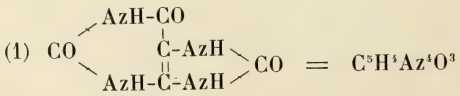
L'acide urique ou trioxypurine (1) existe normalement dans l'urine de l'homme à l'état de sel de soude ou de potasse.

C'est un corps cristallisé, à peine soluble dans l'eau chaude, insoluble dans l'eau froide, dans l'alcool et dans l'éther, soluble dans les alcalis ou dans certains sels alcalins (phosphates, borates, etc) en donnant des urates.

Il est précipité entièrement de ses solutions alcalines par l'acétate de plomb.

L'urine laisse déposer spontanément de l'acide urique cristallisé (voir sédiments urinaires.

Réaction carastéristique de l'acide urique et des arates. — Dans une petite capsule de porcelaine on dépose une parcelle du corps à essayer et on verse dessus une goutte d'acide azotique, on chauffe avec précaution, pour chasser l'acide, jusqu'à ce qu'on ait obtenu un résidu sec de couleur rouge brique ; ce résidu traité par l'ammoniaque ou simplement par des vapeurs ammoniacales, donne une coloration pourpre et avec la soude ou la potasse une couleur bleu violacé. C'est la réaction dite de *la murexide*.



Origine. — L'acide urique et les autres dérivés de la purine, tout en provenant, comme l'urée, de la destruction des matières albuminoïdes, ont cependant une origine différente, car ce sont spécialement les nucléo-albuminoïdes qui concourent à leur formation. En effet, l'ingestion de nucléine ou tout simplement d'aliments riches en nucléoprotéides tels que le thymus, provoque une augmentation considérable de l'acide urique pouvant atteindre le double de la normale. Dans la leucocythémie, par suite de la destruction des globules blancs riches en nucléoprotéides, la quantité d'acide urique éliminée en 24 heures par les urines peut s'élever à 4 ou 5 grammes au lieu d'une moyenne de 0 gr 60.

L'acide urique et les bases xanthiques proviennent donc : 1° de la désintégration des nucléoprotéides des aliments ; 2° de la désintégration des nucléoprotéides des tissus. A ces deux sources il faut en ajouter une troisième : l'introduction dans l'alimentation de dérivés puriques, tels que la caféine, la théobromine, etc, dont une partie est éliminée par les urines.

D'autre part, une partie de l'acide urique formé dans l'économie serait transformée en urée dans le foie, de sorte que, dans le cas de mauvais fonctionnement de la cellule hépatique, on doit trouver dans l'urine un excès d'acide urique non transformé. C'est ce qui a lieu en effet.

Le régime alimentaire a nécessairement un grand retentissement sur la formation de l'acide urique. Une alimentation carnée, par conséquent riche en azote, en produira davantage qu'une alimentation végétale. Celle-ci à son tour peut introduire dans la circulation des dérivés puriques tout formés tels que la caféine, la théobromine, la théophylline, etc, fournis par le thé, le café et le cacao.

Ces réserves faites, l'expérience montre qu'il y a surproduction d'acide urique dans les deux cas suivants :

1° Dans les maladies qui s'accompagnent d'une grande destruction de leucocytes, c'est-à-dire de corps riches en nucléoprotéides, par exemple dans la leucocythémie.

2° Dans les affections hépatiques, particulièrement dans la cirrhose atrophique, parce que le foie, cessant de transformer en urée l'acide urique du sang, celui-ci s'accumule dans l'urine. Bouchard cite le cas d'un cirrhotique qui éliminait jusqu'à 8 gr d'acide urique par 24 heures.

Par analogie avec ce qui se passe chez les Oiseaux et les Reptiles, certains auteurs attribuent au foie le rôle de générateur d'acide urique, lequel se formerait aux dépens des éléments de l'acide lactique et des bases amidées telles que l'urée ou des sels ammoniacaux. De sorte que, comme dans la fonction glycogénique, le foie serait à la fois un destructeur et un producteur d'urée.

Dans cette dernière hypothèse, tout ce qui tendrait à augmenter la production d'acide lactique, fatigue musculaire, fermentations intestinales, aurait pour effet de favoriser la synthèse de l'acide urique.

Dosage de l'acide urique et des composés xanthiques. — De nombreux procédés ont été donnés pour doser l'acide urique dans l'urine. Les uns, plus rapides, déterminent en bloc non seulement l'acide urique mais les bases xanthiques. Les autres, plus délicats et plus longs, dosent exclusivement l'acide urique.

Autrefois on se contentait de concentrer un volume d'urine et d'y ajouter un excès d'HCl. Après un repos de 24 heures dans un lieu frais, on recueillait sur un filtre le dépôt d'acide urique formé et on le pesait (Heintz). Le procédé était long et peu exact, on préfère aujourd'hui s'adresser aux méthodes volumétriques. Parmi celles-ci nous décrirons les suivantes comme étant les plus pratiques.

Dosage en bloc des corps xanthiques et de l'acide urique. Procédé Haycraft-Denigès. — Il repose sur le principe suivant.

L'acide urique (et les bases xanthiques) traité par l'azotate d'argent ammoniacal en présence d'un sel magnésien donne un urate double d'argent et de magnésie parfaitement défini. Si donc on emploie pour cette précipitation une liqueur d'argent titrée, on pourra, en dosant l'excès d'argent non combiné, en déduire la quantité entrée en combinaison avec l'acide urique et par suite le poids de ce dernier.

On commence par préparer les solutions suivantes :

1° *Solution* A	Chlorhydrate d'ammoniaque pur.	150 gr.
	Chlorure de magnésium	100 gr.
	Ammoniaque pure	700 cc.

Introduisez le tout dans un matras jaugé de 1 litre ; faites dissoudre à une température voisine de 30°, et complétez le volume à 1 litre avec de l'eau distillée. Agitez et filtrez.

Après refroidissement à 15°, mélangez 1 volume de cette solution avec 1 volume de solution décinormale d'azotate d'argent (17 gr par litre).

Cette solution argentique ammoniaco-magnésienne est donc *demi-décinormale*. Elle est très stable et se conserve bien, même dans des flacons en verre blanc.

2° *Solution* B. (Solution titrée de cyanure de potassium).

Dans un matras jaugé de 1 litre, introduisez 17 à 18 gr de KCy pur et sec et environ 500 cmc d'eau distillée, faites dissoudre et ajoutez 10 cmc d'ammoniaque pure. Complétez le volume à 1 litre et filtrez. Cette solution est d'une conservation presque indéfinie.

Il faut la titrer par rapport à une solution décinormale d'azotate d'argent.

Pour cela, dans un vase de Bohême on verse 10 cmc de la solution de cyanure, on ajoute 100 cmc d'eau distillée, 10 cmc d'ammoniaque et 1 cmc d'iodure de potassium à 10 °/₀ ; puis, plaçant le vase sur un fond noir, on y verse goutte à goutte la solution décime d'azotate d'argent jusqu'à formation d'un louche persistant.

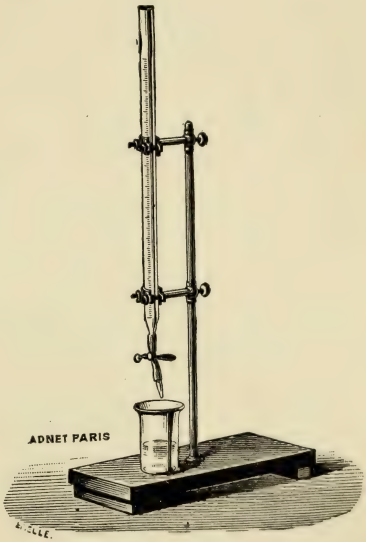


Fig. 475. — Burette graduée.

Si les deux solutions étaient équivalentes il faudrait exactement 10 cmc de la solution argentique pour obtenir ce résultat ; mais la solution de cyanure étant un peu trop forte il en faut davantage. Supposons pour fixer les idées qu'il ait fallu 12 cmc de la solution décime d'argent, il faudra donc ajouter à 10 cmc de la solution de cyanure 2 cmc d'eau distillée pour l'amener à correspondre à la première, soit 20 cmc pour 100 cmc, etc.

3° Une *solution d'iodure de potassium* à 10 °/₀.

4° Une *solution décinormale d'azotate d'argent* à 17 gr par litre.

Mode opératoire. — Dans un verre à expérience mesurez 100 cmc d'urine et 25 cmc de solution A. Agitez et filtrez.

Recueillez 100 cmc correspondant à 80 cmc d'urine et à 20 cmc de solution A, c'est-à-dire à 10 cmc de solution décime d'azotate d'argent.

Ajoutez-y 10 cmc de la solution de cyanure (B), 1 cmc de KI et versez goutte à goutte la solution décinormale argentique contenue dans une burette graduée (fig. 475), jusqu'à ce que vous obteniez un louche persistant.

Soit n le nombre de cmc de solution décime employés ; il représente la quantité combinée aux bases xantho-uriques et comme chaque centimètre cube correspond à 0 gr. 0168 d'acide urique on aura :

$$\frac{n \times 0,0168}{80} = \frac{x}{1000} ; x = \frac{n \times 16.8}{80} = n \times 0,21$$

Il suffira donc, en opérant exactement comme il vient d'être dit, de multiplier le nombre de centimètres cubes de solution décime argentique par le facteur 0,21 pour avoir le poids d'acide urique contenu dans une litre d'urine.

Nota. Si l'urine est albumineuse, il est indispensable de se débarrasser de l'albumine par la chaleur.

Dosage de l'acide urique seul. Procédé Folin et Schaffer. — Cette méthode est basée sur la précipitation de l'acide urique à l'état d'urate d'ammoniaque, à l'exclusion des bases xanthiques. L'urate précipité est redissous dans de l'acide sulfurique dilué et est titré au permanganate de potasse.

Il faut commencer par débarrasser l'urine d'une pseudo-albumine ou corps mucoïde de Mörner qu'elle renferme quelquefois et qui, précipitée par le sulfate d'ammoniaque en liqueur alcaline, agirait comme l'acide urique sur le permanganate.

Pour cela on prépare le réactif suivant :

Sulfate d'ammoniaque	500 gr.
Acétate d'urane.	5 »
Eau distillée.	650 »

Faites dissoudre; ajoutez :

Acide acétique au 1/10e. . . . . 60 cmc

et complétez le volume au litre.

L'acétate d'urane en milieu acétique, en précipitant les phosphates, entraîne la substance en question et le sulfate d'ammoniaque servira à précipiter l'acide urique quand on alcalinisera la liqueur après filtration.

Mode opératoire. — Ajoutez à 300 cmc d'urine 75 cmc de réactif, agitez et laissez déposer pendant 5 minutes; filtrez et recueillez 125 cmc correspondant à 100 cmc d'urine. Ajoutez au liquide filtré 5 cmc d'ammoniaque concentrée, mélangez et abandonnez au repos pendant 24 heures.

Recueillez l'urate déposé sur un filtre suédois sans plis, lavez-le à plusieurs reprises avec une solution de sulfate d'ammoniaque à 10 °/₀. Faites tomber le précipité, à l'aide d'une pissette, dans un vase de Bohême et ajoutez assez d'eau pour faire un volume de 100 cmc, puis versez-y 15 cmc d'acide sulfurique concentré.

Portez le mélange à une température de 40° à 50° et versez-y goutte à goutte, à l'aide d'une burette graduée, une solution de permanganate de potasse renfermant 1 gr 578 de de ce sel par litre, jusqu'au rose persistant.

Le nombre de cmc de permanganate multiplié par 0,00375 donne la quantité d'acide urique contenu dans 100 cmc d'urine,

Nota. — La solution de permanganate doit être vérifiée au moyen d'une solution d'acide oxalique pur cristallisé, sec mais non effleuri, à 3 gr 150 par litre.

L'inconvénient du procédé Folin c'est qu'il nécessite l'emploi d'une solution de permanganate toujours altérable et dont le pouvoir oxydant est facilement influencé par des différences, même légères, de température.

La méthode suivante, imaginée par L. Garnier, de Nancy, est un procédé mixte dérivé de ceux de Denigès et de Folin; elle permet de doser, à la fois, sur le même échantillon les bases xanthiques et l'acide urique.

Procédé Garnier. — On commence par déféquer l'urine par le réactif à l'urane, comme dans le procédé Folin, quoique ici la présence de l'urane ne soit pas indispensable.

300 cmc d'urine sont additionnés de 75 cmc du réactif. On laisse en contact pendant 5 minutes et on filtre.

A. — On prélève 100 cmc du filtrat et on opère comme il a été dit plus haut pour le procédé Denigès, c'est-à-dire qu'on ajoute 25 cmc de la solution argentico-magnésienne ; on agite et on filtre. On recueille 80 cmc qu'on additionne de 10 cmc de la solution de cyanure (*B*), puis d'iodure de K, et on titre avec la solution décinormale d'azotate d'argent.

Le nombre de centimètres cubes de cette dernière multipliés par 0,021 donne le poids des *bases* xantho-uriques contenues dans 100 cmc du filtrat. En multipliant ce résultat par 1,25 on obtient le poids correspondant à 100 cmc d'urine réelle.

B. — A 125 cmc d'urine déféquée par le réactif de Folin et correspondant à 100 cmc d'urine réelle on ajoute 5 cmc d'ammoniaque et on laisse le tout en repos pendant 24 heures comme il a été dit plus haut. L'urate d'ammoniaque est recueilli et lavé avec une solution à 10 °/₀ de sulfate d'ammoniaque, puis entraîné dans un ballon jaugé de 100 cmc et dissous dans une petite quantité de soude à 2 °/₀. On complète le volume à 100 cmc et on applique à la totalité du liquide le procédé Dénigès, comme s'il s'agissait de l'urine.

Le résultat obtenu donne le poids d'*acide urique* contenu dans 100 cmc d'urine.

La différence entre ce résultat et le premier donne le poids des bases xanthiques.

Acide hippurique.

L'acide hippurique ou benzoïle glycocolle (1) est un constituant de l'urine des Herbivores où il remplace l'acide urique. Il ne se rencontre dans l'urine humaine qu'à des doses variant entre 0 gr 50 et 1 gr 50.

(1) $\begin{array}{l} CH^2\text{-}AzH\text{-}CO\text{-}C^6H^5 \\ | \\ COOH \end{array}$

Il se présente sous la forme de longs prismes incolores, peu solubles dans l'eau froide, solubles dans l'alcool bouillant, à peine solubles dans l'éther.

Les acides minéraux et certaines diastases microbiennes le dédoublent en acide benzoïque et en glycocolle. Chauffé dans un tube, il se décompose en acide benzoïque qui se sublime et en acide cyanhydrique, reconnaissable à son odeur. Chauffé avec une goutte d'acide azotique il donne l'odeur de nitrobenzine.

L'acide hippurique augmente dans l'urine sous l'influence du régime végétarien ou de l'ingestion de substances pouvant fournir de l'acide benzoïque. On le rencontre parfois sous sa forme cristalline dans les sédiments urinaires.

La clinique n'ayant, jusqu'ici, tiré aucun renseignement de la présence plus ou moins abondante de l'acide hippurique dans l'urine, nous pensons qu'il est inutile de décrire le dosage assez délicat d'un corps qui présente si peu d'intérêt.

Acide oxalique.

L'acide oxalique, COOH-COOH, existe en très petite quantité dans l'urine normale sous forme d'oxalate de chaux $(COO)^2Ca$. On estime à 20 milligrammes (0,020) au maximum la quantité éliminée en 24 heures par l'Homme en bonne santé.

Cette proportion augmenterait par ingestion de certains aliments tels que l'Oseille, les Epinards, les Asperges, le Thé, ou de certains médicaments tels que la rhubarbe qui contiennent tous des oxalates.

L'oxalate de chaux est caractérisé par sa solubilité dans les acides minéraux et son insolubilité dans l'acide acétique.

Dans les urines il est maintenu en solution à la faveur des phosphates neutres et du NaCl, mais il se précipite quand l'urine est alcalinisée ou quand elle subit la fermentation ammoniacale. On le trouve alors dans le sédiment sous forme de petits cristaux octéadriques (voir Sédiments).

On n'est pas d'accord sur son origine. Pour les uns, il provient des aliments, ce qui conduirait à admettre que les oxalates traversent l'économie sans décomposition (?). Pour les autres, l'acide oxalique résulte de la désintégration des nucléoalbumines et se formerait dans les tissus comme les autres produits de désassimilation.

Suivant Bouchard, l'acide oxalique serait surtout abondant dans les maladies qui s'accompagnent d'un ralentissement de la nutrition. Il résulterait d'une combustion incomplète des hydrates de carbone. On observerait de l'*oxalurie* chez les obèses, les diabétiques, et surtout chez les goutteux.

D'après Roger, l'oxalurie serait aussi en rapport avec des troubles hépatiques.

Nous laisserons de côté le dosage de l'oxalate de chaux urinaire. Il faut opérer sur l'urine des 24 heures et il nécessite des manipulations longues et délicates dans lesquelles les chances d'erreur rendent d'avance suspects les résultats qu'on peut obtenir.

Chlore urinaire.

Les chlorures alcalins qui existent dans toutes les humeurs de l'organisme ne participent qu'indirectement à la nutrition. En dehors de la part qu'ils prennent à l'élaboration du suc gastrique, ils jouent surtout un rôle physique. « Grâce à leur diffusion facile à travers les membranes, ils concourrent à maintenir dans les humeurs le degré de concentration nécessaire pour que les échanges s'accomplissent d'une façon régulière (Achard).

Chez l'Homme sain, la quantité de chlorures éliminés en 24 heures dépend avant tout du régime alimentaire. On peut admettre qu'elle est en moyenne de 12 à 14 gr par jour. Mais il n'en est pas de même dans certains états pathologiques où l'on constate une véritable *rétention des chlorures* dans les tissus par suite d'une sorte d'imperméabilité rénale relative pour ces éléments, alors que le rein laisse passer facilement l'urée, les phosphates ou le bleu de méthylène.

Cette notion de l'imperméabilité rénale relative, bien mise en évidence par les travaux de Widal, de Achard et de leurs élèves, donne un importance capitale au dosage des chlorures urinaires en clinique.

Dans le début et à la période d'état d'un grand nombre de maladies aiguës (pneumonie, pleurésie, congestion pulmonaire, érysipèle, fièvre typhoïde, etc), on constate toujours une diminution considérable des chlorures urinaires, non pas seulement parce que le malade soumis à la diète n'ingère plus d'aliments salés, mais par suite de la rétention dont nous venons de parler : car on peut faire absorber à ces malades du chlorure de sodium, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées, sans que le taux du chlore éliminé augmente dans l'urine.

Lorsque, au moment de la convalescence, cette rétention des chlorures dans les tissus vient à cesser, il en résulte une véritable décharge chlorurée d'un pronostic favorable.

D'un autre côté, Widal à montré le rôle que joue le chlorure de sodium dans la production de l'œdème brightique.

Par suite de l'imperméabilité relative du rein pour le sel marin,

celui-ci est retenu dans les tissus dont il provoque l'hydratation en y attirant l'eau nécessaire à sa dissolution. Pendant quelque temps, le malade augmente de poids par infiltration des tissus (préœdème) sans que l'œdème apparaisse; puis l'organisme étant pour ainsi dire saturé, l'œdème se manifeste et ne fait que s'accroître jusqu'au moment où l'on soumet le malade à un régime exempt de chlorures.

Jusqu'à ces derniers temps le régime lacté remplissait en partie ce but, mais Widal a montré qu'on arrivait à un meilleur résultat en remplaçant le lait par une alimentation solide : viande, Pommes de terre, beurre, sucre, mieux supportée par les malades, à la condition de ne pas ajouter de sel à ces aliments.

Quand un malade est soumis à ce régime, véritable cure de déchloruration, il éliminera les chlorures qu'il retient dans la proportion comprise entre la quantité de sel absorbé et qui pour un régime mixte non salé ne dépasse pas 1 gr 50 de NaCl par jour et la quantité de sel que la perméabilité de son rein lui permet d'éliminer.

Le dosage des chlorures urinaires peut donc fournir à la clinique d'utiles indications sur le régime à imposer aux brightiques.

Dosage du chlore urinaire. — Le chlore urinaire est constitué presque exclusivement par du chlorure de sodium (NaCl). Tout ce qui a été publié il y a quelques années sur de prétendus chlorures organiques de l'urine est à rejeter entièrement.

Il est tout à fait inutile, pour doser les chlorures dans l'urine, de détruire la matière organique en présence d'azotate et de carbonate de soude et même de se débarrasser de l'albumine, comme on le conseille dans la plupart des ouvrages classiques, si on emploie la méthode si simple et si exacte de Charpentier-Vohlard. Comme dans ce procédé on opère en milieu acide, on élimine par là même les causes d'erreur dues à la présence des phosphates ou des oxalates, c'est d'ailleurs celui qui nous a servi pour doser le chlore du suc gastrique, c'est le seul que nous conseillerons.

Méthode de Charpentier-Vohlard. — Il est nécessaire d'avoir les solutions suivantes :

1° Une solution décinormale d'azotate d'argent à 17 gr par litre et dont 1 cmc = 0, 00585 NaCl ou 0, 00355 Cl.

2° Une solution décinormale de sulfocyanate de potassium

à 9 gr 70 par litre et correspondant exactement à la solution précédente.

3° Une solution saturée d'alun de fer.

Mode opératoire. — Mesurez dans un vase à précipiter 10 cmc d'urine filtrée, ajoutez 30 cmc de solution décinormale d'azotate d'argent, puis 5 cmc d'alun de fer, 5 cmc d'acide azotique pur et 100 cmc d'eau distillée. A l'aide d'une burette graduée, faites alors tomber dans le liquide la solution décime de sulfocyanate jusqu'à ce que vous obteniez une teinte rose persistante.

Soit n le nombre de cmc de sulfocyanate employés; $30-n$ représente le nombre de cmc de la solution de nitrate d'argent transformés en chlorure et $(30-n) \times 0,00585$ le poids de NaCl contenu dans 10 cmc d'urine. En multipliant cette valeur par 100 on le rapportera au litre.

Supposons qu'il nous ait fallu 6 cmc 4 de solution décime de sulfocyanate pour obtenir la fin de la réaction, nous aurons :

$30 - 6,4 = 23,6$ et $23,6 \times 0,00586 = 0,1383$ pour 10 cmc soit 13 gr 83 pour le litre.

Nota. — Si l'urine contient des iodures et des bromures, il faudra les éliminer. On pourra à cet effet employer la méthode suivante :

Dans un verre de Bohême on mesure 20 cmc d'urine, on ajoute 20 cmc d'une solution de sulfate de cuivre à 10 %, on porte le tout au bain-marie et on y fait passer un courant de SO^2. Les bromures et les iodures sont précipités à l'état de sels cuivreux. On filtre, on lave le précipité et on complète le volume du filtrat à 100 cmc ; on en mesure 50 cmc correspondant à 10 cmc d'urine, on les porte à l'ébulition pour chasser SO^2, on laisse refroidir et y dose les chlorures par le procédé Charpentier-Vohlard (Mercier). La présence du sel de cuivre ne gêne pas la réaction.

Phosphore urinaire.

Acide phosphorique. Phosphates.

Le phosphore existe dans l'urine à l'état d'acide phosphorique combiné aux bases alcalines ou alcalino-terreuses.

Il tire son origine de la désassimilation des tissus de l'organisme et des matériaux apportés par l'alimentation.

L'excrétion de l'acide phosphorique suit une marche parallèle à celle de l'urée. Tout ce que nous avons dit des variations physiologiques de l'urée s'applique à l'acide phosphorique ; il en résulte que le rapport de l'acide phosphorique à l'urée est constant et égal à 1/8 d'après Yvon, à 1/10 d'après Tanret et Bretet.

On a essayé de doser séparément les phosphates alcalins et les phosphates alcalino-terreux de l'urine et on a voulu faire servir ces résultats au diagnostic de certaines affections. Tout ce qu'on a publié sur ce sujet est à rejeter entièrement, car il est impossible, chimiquement, de déterminer dans quel rapport se trouvent dans une urine les phosphates alcalins et les phophates alcalino-terreux. Voici pourquoi.

Dans un liquide renfermant en solution un phosphate alcalin, si l'on ajoute un sel soluble de chaux ou de magnésie, puis de l'ammoniaque, on provoque un précipité de phosphate de chaux ou de magnésie, d'autant plus abondant que le sel terreux sera en plus grande quantité (Bretet). De même dans l'urine. De sorte que la proportion de phosphate terreux qu'on obtient par précipitation au moyen de l'ammoniaque dépend uniquement du poids de sels solubles de chaux ou de magnésie qui s'y trouvent à un tout autre état que celui de phosphate et ne saurait renseigner sur le taux de phosphate de chaux ou de magnésie préexistant. Par conséquent, comme nous le disions plus haut, tout ce qui a été dit sur la séparation des divers phosphates et sur la signification clinique de leurs rapports est désormais caduc.

Il en est de même du soi-disant *phosphore incomplètement oxydé* de certains auteurs, qui n'est autre chose que de l'acide phosphorique uni à des bases métalliques et intimement associé à des matières azotées (L. Jolly).

En résumé, on ne peut demander à l'analyse chimique que le dosage de l'acide phosphorique total. On l'exprime en anhydride phosphorique (P^2O^5).

Un Homme sain de 70 kilos élimine par 24 heures une

moyenne de 2 gr 80 d'anhydride phosphorique, soit 0 gr 40 par kilogramme.

Variations pathologiques. — On admet que l'élimination de l'acide phosphorique subit une diminution dans les maladies infectieuses et une augmentation dans les maladies nerveuses ou les états fébriles. Quand l'acide phosphorique de l'urine atteint un chiffre bien supérieur à la normale, on dit qu'il y a *phosphaturie*. Mais il faut pour cela que le taux de P^2O^5 dépasse 0 gr 40 par kilogr et que le rapport entre P^2O^5 et l'urée soit supérieur à 1/10.

Ce que nous avons dit de l'impossibilité de séparer les phosphates terreux des phosphates alcalins nous dispense de parler de l'*interversion des phosphates* dans les crises d'hystérie (Gilles de la Tourette et Cathelineau).

Dosage de l'acide phosphorique. *Principe de la méthode.* — Lorsqu'on verse goutte à goutte une solution titrée d'azotate ou d'acétate d'urane dans une solution acétique de phosphate, exempte d'acides minéraux et portée à une température voisine de l'ébullition, on obtient un précipité insoluble de phosphate d'urane, tant qu'il y a de l'acide phosphorique dans la liqueur. La fin de la réaction se reconnaît au moyen du ferrocyanure de potassium qui donne avec les sels d'urane un précipité rouge brun, ou bien au moyen de la teinture de cochenille qui forme dans les mêmes conditions une laque vert foncé.

Les solutions nécessaires sont :

A. *Une solution titrée d'un sel d'urane.*

Dans une carafe jaugée de 1 litre, faites dissoudre :

Azotate d'urane.	40 gr
Eau distillée	600 gr

ajoutez de l'ammoniaque jusqu'à trouble persistant, puis, goutte à goutte, de l'acide acétique jusqu'à redissolution du précipité et complétez le volume à 1 litre.

B. *Une solution acétique d'acétate de soude.*

Acétate de soude cristallisé, pur . .	100 gr
Acide acétique cristallisable	50 cmc
Eau distillée Q S pour	1000 cmc

C. *Une solution de ferrocyanure de potassium à 10 %.*

D. *Une solution titrée de phosphate.*

Pesez très exactement 3 gr 240 de phosphate acide d'ammonium (phosphate mono-ammonique ($PO^4H^2AzH^4$) préalablement desséché à 100°. Introduisez-les dans un ballon jaugé de un litre, avec de l'eau distillée, faites dissoudre et complétez le volume à un litre : 50 cmc de cette solution correspondent à 0,10 d'anhydride phosphorique (P^2O^5).

Titrage de la solution d'urane. — 1° Sur une assiette plate, légèrement graissée pour que les gouttes ne s'étalent pas, ou mieux sur une bande de papier écolier glacé, déposez une série de gouttes de la solution de ferrocyanure de potassium (C).

2° Dans une capsule de porcelaine ou dans un verre de Bohême pouvant aller sur le feu, mesurez 50 cmc de la solution de phosphate (D), puis 5 cmc de la solution d'acétate de soude (B); portez à l'ébullition.

3° A l'aide d'une burette graduée divisée en dixièmes de centimètre cube faites tomber dans la liqueur chaude la solution titrée d'urane (A).

4° Prélevez de temps en temps, au moyen d'une baguette de verre, une goutte du mélange que vous porterez sur une goutte du ferrocyanure jusqu'à ce que vous obteniez une teinte rouge brun faible.

5° Notez alors le nombre de divisions de la burette.

6° Recommencez l'opération jusqu'à ce que vous obteniez deux résultats identiques.

Correction. — Il est utile de déterminer la quantité de liqueur d'urane nécessaire pour communiquer au volume total de liquide employé la propriété de rougir le ferrocyanure ; à cet effet on met dans une capsule 50 cmc d'eau distillée et 5 cmc de solution d'acétate de soude, on porte à l'ébullition et on y fait tomber la liqueur d'urane avec précaution, en essayant la réaction au ferrocyanure après chaque goutte jusqu'à ce qu'on ait obtenu la même teinte rosée que dans l'essai précédent.

Cette vérification faite, une fois pour toutes, détermine le nombre de divisions que l'on doit retrancher, à chaque essai, du chiffre lu sur la burette. On inscrit cette correction sur le flacon à côté du titre de la liqueur.

Exemple : Supposons que dans le titrage de la liqueur d'urane il ait fallu 21 cmc 7 pour atteindre le terme de la réaction; que, d'autre part, la valeur de la correction soit de 0 cmc 3; 21,7 — 0,3 = 21 cmc 4 représente le volume de liqueur d'urane correspondant à 50 cmc de la solution de phosphate, c'est-à-dire à 0 gr 10 de P^2O^5. Rapportons cette valeur à 1 centimètre cube, nous aurons :

$$\frac{21,4}{0,10} = \frac{1}{x}; x = \frac{0,10}{21,4} = 0 \text{ gr } 00467$$

Chaque centimètre cube de la liqueur titrée d'urane correspond donc à 0 gr 00467 de P^2O^5.

Application à l'urine. — On opère de la même manière sur 50 cmc d'urine qu'on additionne de 5 cmc de la solution d'acétate de soude (B) en se servant de ferrocyanure comme indicateur et en tenant compte de la correction.

On peut, au lieu de ferrocyanure, employer la teinture de cochenille. Dans ce cas, la correction est négligeable. Voici comment on procède.

Aux 50 cmc d'urine, mesurés comme il a été dit, on ajoute 1 cmc de teinture de cochenille et quelques gouttes d'ammoniaque pour faire virer la teinte au violet pourpre, puis une trace d'acide azotique au 1/10 pour la ramener au jaune rougeâtre. On verse alors 5 cmc de la solution d'acétate de soude. On porte à l'ébullition et on procède au titrage par la liqueur d'urane. On s'arrête quand le mélange a pris une teinte vert olive nette, sans s'inquiéter des teintes grisâtres qui la précèdent.

Supposons que le procédé à la cochenille (sans correction) ou celui au ferrocyanure, après correction, nous ait donné 24 cmc, 3 et que la liqueur d'urane, qui nous a servi, soit la même que nous venons de titrer tout à l'heure, dont 1 cmc = 0,00467 P^2O^5. Nous dirons : 24,3 × 0,00467 = 0,1127, pour 50 cmc d'urine. Pour 1 litre on aura donc : 0,1127 × 20 = 2 gr 254.

Nota. — Quand il s'agit d'urine albumineuse, le titrage

doit se faire sur le liquide débarrassé de l'albumine par la chaleur.

Soufre urinaire.

Le soufre urinaire provient pour une faible partie des aliments, mais surtout de la désassimilation des matières albuminoïdes de l'organisme.

Il existe sous les trois formes : 1° de sulfates alcalins ; 2° de dérivés sulfoconjugués (phénylsulfates) ; 3° de combinaisons organiques (taurine, cystine, etc).

On désigne sous le nom de *soufre acide* ou *soufre complètement oxydé,* celui des sulfates et des sulfoconjugués et sous le nom de *soufre neutre* ou *incomplètement oxydé* le soufre organique.

Ces diverses variétés sont exprimées en anhydride sulfurique SO^3.

Un Homme sain élimine en moyenne par 24 heures un total de 3 gr de SO^3 (Yvon).

Le dosage des sulfates n'a pas une signification clinique spéciale, puisque leur élimination suit une marche parallèle à celle de l'urée. Ils augmentent après ingestion de soufre, de sulfures, d'hyposulfites et de sulfates.

Ils diminuent dans le jeûne en même temps que l'urée.

Les sulfoconjugées, résultant de l'union de l'acide sulfurique avec les dérivés phénoliques, augmentent en fonction de ces derniers, par exemple dans le cas où il y a exagération ou trouble des fermentations intestinales, ou bien dans les suppurations abondantes, ou encore lorsqu'il y a absorption de corps à fonctions phénoliques.

On admet qu'à l'état de santé le soufre des sulfoconjugués représente 10 p. 100 et celui des combinaisons organiques (soufre neutre) 20 p. 100 du soufre total.

Dosage. — Le dosage du soufre urinaire, sous ses trois variétés, comporte les opérations suivantes :

1° Dosage du soufre total.

2° Dosage du soufre acide (sulfates + sulfoconjugués).

3° Dosage du soufre des sulfoconjugués.

La différence entre le soufre acide et le soufre total donnera le soufre neutre. La différence entre le soufre des sulfoconjugués et le soufre acide donnera le soufre des sulfates.

Tous ces résultats sont exprimés en SO^3.

A. **Dosage du soufre total.** *Principe de la méthode.* — Elle repose sur l'oxydation des diverses variétés de soufre et leur transformation en sulfates, au moyen d'un azotate alcalin à haute température, puis sur leur précipitation à l'état de sulfate de baryum.

Mode opératoire. — Dans un creuset de porcelaine d'une capacité de 100 cmc mesurez 50 cmc d'urine et ajoutez 5 grammes d'un mélange ainsi constitué :

Azotate de soude (1) pur pulvérisé . . . . . 20 gr
Carbonate de soude pur et pulvérisé . . . . 4 gr

Evaporez au bain-marie jusqu'à siccité et ajoutez encore 10 grammes du mélange précédent.

Chauffez alors le creuset à feu nu et lentement, jusqu'à fusion tranquille de la masse ; laissez refroidir.

Versez sur le résidu pour le dissoudre 40 cmc d'eau distillée bouillante, puis 5 cmc d'acide chlorhydrique pur. Transvasez la solution dans un vase à précipitations chaudes et rincez à plusieurs reprises le creuset avec de l'eau distillée que vous réunirez à la première liqueur. Portez celle-ci à l'ébullition, et, sans l'interrompre, versez-y, au moyen d'une pipette, 10 cmc d'une solution de chlorure de baryum à 10 %. Faites bouillir pendant quelques minutes et laissez refroidir pendant 4 heures. Décantez le liquide clair sur un filtre sans plis et versez sur le résidu de l'eau bouillante. Recommencez plusieurs fois cette opération ; finalement, entraînez le précipité sur le filtre et achevez de le laver à l'eau bouillante jusqu'à que celle-ci cesse de donner la réaction des chlorures avec le nitrate d'argent.

(1) La substitution de l'azotate de potasse à l'azotate de soude provoquerait la rupture du creuset au moment du refroidissement (Moreigne).

Détachez le filtre de l'entonnoir; essorez-le sur du papier à filtre et faites-le sécher à l'étuve à 100°.

Lorsque le filtre est sec, faites tomber le sulfate de baryum qu'il contient sur une feuille de papier noir glacé et incinerez le filtre dans un petit creuset de porcelaine taré. Laissez refroidir, ajoutez sur les cendres du filtre une goutte ou deux d'acide sulfurique, évaporez et calcinez de nouveau légèrement. Ajoutez alors le sulfate de baryum mis à part et chauffez le tout au rouge.

Laissez refroidir le creuset dans un dessicateur et pesez-le.

Le poids du sulfate de baryum trouvé, multiplié par 0,34326 puis par 20, donnera, exprimé en SO^3, le poids du soufre total contenu dans un litre d'urine.

B. **Dosage du soufre acide**. *Principe de la méthode.* — Les dérivés sulfoconjugués des phénols ne précipitent pas par le chlorure de baryum, mais si on les fait bouillir avec de l'acide chlorhydrique, ils se décomposent en acide sulfurique et en dérivés phénoliques. Par conséquent, le chlorure de baryum ajouté à une urine préalablement bouillie avec HCl, précipitera à la fois l'acide sulfurique des sulfates préexistants et celui qui provient du dédoublement les phénylsulfates, c'est-à-dire la totalité du soufre acide.

Mode opératoire. — Dans un vase à précipiter, mesurez 50 cmc d'urine, puis 5 cmc d'acide chlorhydrique pur; portez à l'ébullition modérée pendant un quart d'heure et versez goutte à goutte 10 cmc d'une solution de chlorure de baryum à 10 %. Achevez l'opération comme il a été dit plus haut.

Le poids de SO^3 trouvé correspond au *soufre acide.*

C. **Dosage du soufre des sulfoconjugués.** *Principe de la méthode* (Salkowski). — Nous venons de dire que les phénylsulphates ne précipitaient pas par le chlorure de baryum. Si on verse dans une urine une solution neutre, ou mieux alcaline, de chlorure de baryum, on précipitera à la fois les sulfates, les phosphates et les carbonates, mais les sulfoconjugués resteront en solution. Si le liquide filtré est additionné d'acide chlorhydrique et porté à l'ébullition, la

décomposition des phénylsulfates donnera lieu à la mise en liberté de l'acide sulfurique correspondant, lequel, en se combinant au chlorure de baryum en excès, produira du sulfate de baryum.

D'après Meillères, cette méthode donnerait des résultats trop faibles. On n'obtiendrait de chiffres exacts qu'en opérant la décomposition en tube scellé, chauffé à 180° pendant trois heures au moins (!). Nous ne décrirons donc le mode opératoire qu'avec les plus grandes réserves.

Mode opératoire. — Dans un ballon de 300 cmc versez 125 cmc d'urine, puis 125 cmc du mélange suivant :

Solution saturée d'hydrate de baryte : 2 parties.

Solution saturée à froid de chlorure de baryum : 1 partie.

Agitez vivement et filtrez 200 cmc, correspondant à 100 cmc d'urine, dans un vase à précipitations chaudes. Ajoutez 20 cmc d'acide chlorhydrique pur et portez à l'ébullition modérée pendant un quart d'heure. Laissez refroidir et achevez l'opération comme il a été dit plus haut.

Ammoniaque.

L'ammoniaque existe dans l'urine à l'état de sels ammoniacaux.

Elle tire son origine, en partie des aliments, en partie de la désintégration de la molécule albuminoïde, la production d'ammoniaque précédant ou accompagnant celle de l'urée et concourant pour une part à sa formation. La transformation du carbonate d'ammoniaque en urée ayant lieu dans le foie, les lésions de la cellule hépatique se traduisent par un relèvement du taux de l'ammoniaque urinaire correspondant à une diminution de l'urée.

Il en serait de même dans les états morbides qui s'accompagnent d'hyperacidité. Dans ce cas, l'ammoniaque formée dans les tissus, neutralisée par les acides ne peut plus être transformé en urée (certaines formes du diabète, gastro-entérite des nouveau-nés).

Il est évident qu'il ne s'agit ici que de l'ammoniaque

préexistante dans l'urine fraîchement émise et non de celle qui résulte du dédoublement de l'urée sous l'action des microorganismes dans une urine abandonnée à elle-même.

Un Homme sain élimine en moyenne en 24 heures de 0,700 à 0,800 d'ammoniaque urinaire.

Dosage. — Il doit se pratiquer sur l'urine des 24 heures. Celle-ci, afin d'éviter les erreurs résultant de la décomposition possible de l'urée, doit-être additionnée, dès la première émission, d'un antiseptique tel que le toluène ou le chloroforme.

On ne peut songer pour le dosage à dégager l'ammoniaque de ses combinaisons à l'aide d'un alcali caustique, tel que la chaux ou la potasse, à cause de leur action sur l'urée, ce qui fausserait les résultats. Néanmoins le procédé suivant, dû à Folin, donne des résultats exacts.

Principe de la méthode. — Quand on distille, en présence de magnésie, un volume d'urine étendue d'eau, il passe à la fois à la distillation de l'ammoniaque provenant des sels ammoniacaux et de l'ammoniaque due à la décomposition de l'urée par la magnésie. Mais l'expérience montre que cette seconde portion est constante; car si on rajoute de l'eau au résidu de la distillation, de façon à reconstituer chaque fois le volume primitif, on constate qu'en recommençant la distillation une deuxième et une troisième fois pendant le même nombre de minutes, il passe à chaque opération une quantité sensiblement constante d'ammoniaque (Berthelot et André). Si donc on retranche cette quantité de celle qu'a fournie la première distillation, on a, par différence, l'ammoniaque préformée. Des expériences faites avec des mélanges d'urée et de chlorhydrate d'ammoniaque ont démontré l'exactitude de la méthode.

Mode opératoire. — Dans le ballon d'un appareil Aubin (fig. 476) introduisez 440 cmc d'eau distillée, puis 2 grammes de magnésie récemment calcinée et 10 cmc d'urine. Reliez le ballon au réfrigérant. Portez le liquide à l'ébullition, que vous maintiendrez pendant 45 minutes exactement. Recevez

le liquide distillé dans un vase conique de 500 cmc dans

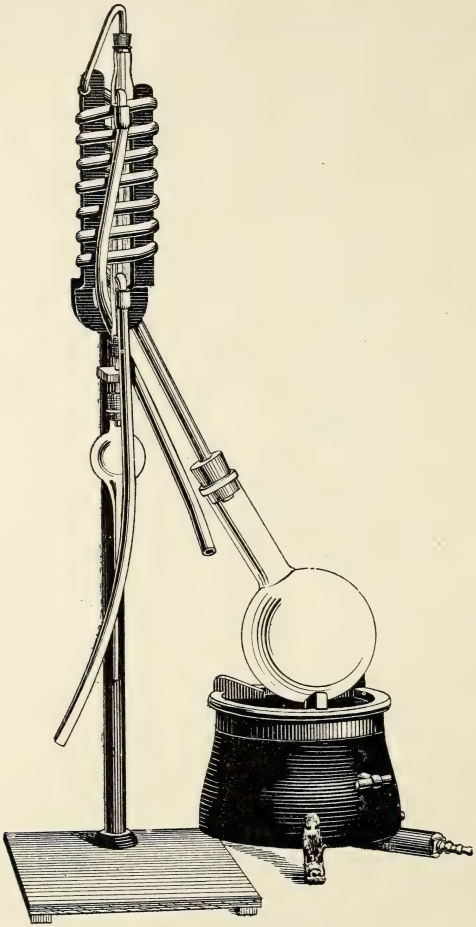


Fig. 476. — Appareil AUBIN.

lequel vous aurez préalablement versé 10 cmc d'acide sulfu-

rique décinormal, 100 cmc d'eau distillée et 10 gouttes de teinture de tournesol.

Titrez alors l'excès d'acide sulfurique à l'aide d'une solution décinormale de soude.

Soit n le nombre de cmc employés; $(10\text{-}n) \times 0{,}0017 = x$ vous donnera le poids x d'ammoniaque passée dans la première distillation.

Détachez le ballon et remplacez le liquide distillé par un égal volume d'eau et distillez de nouveau pendant 45 minutes, en recueillant de même le produit dans 10 cmc d'acide sulfurique décime. Soit n' le nombre de cmc de soude décinormale employée dans ce second tirage, $x' = (10 - n') \times 0{,}0017$, représentera l'ammoniaque fournie dans la deuxième opération, ammoniaque due à la décomposition de l'urée.

Le poids d'ammoniaque préformée, c'est-à-dire correspondant aux sels ammonicaux existant dans 10 cmc d'urine sera égal à $x - x'$. Il suffit de multiplier ce résultat par 100 pour le rapporter au litre d'urine.

Chaux et magnésie.

D'après Yvon, l'homme adulte élimine en moyenne par 24 heures, 0 gr 35 de chaux (CaO) et 0 gr 60 de magnésie (MgO) à l'état de sels (phosphates, oxalates, chlorures).

Cette élimination physiologique dépend évidemment de la nature des aliments ingérés.

Au point de vue pathologique les auteurs ne sont pas encore d'accord s'il y a augmentation ou non dans l'élimination des bases terreuses au cours du rachitisme et de l'ostéomalacie ; il faut attendre de nouvelles expériences.

On est à peu près unanime à reconnaître que dans certaines maladies nerveuses (chorée, épilepsie, hystérie) il y a exagération dans l'élimination de la chaux et de la magnésie et aussi des autres éléments, par suite de la suractivité de la nutrition générale provoquée par l'excitation cérébrale.

Dosage de la chaux et de la magnésie. — Nous ne donnerons ici que le principe du dosage, celui-ci étant généralement peu usité.

200 cmc d'urine sont additionnés de 20 cmc de solution d'AzH^4Cl à 20 % et de 5 cmc d'ammoniaque. Il se forme un précipité qu'on redissout dans un excès d'acide acétique. On porte à l'ébullition et on verse dans le liquide bouillant 5 cmc d'une solution d'oxalate d'ammoniaqne à 5 %. On laisse déposer pendant 24 heures. L'oxa-

late de chaux précipité est recueilli sur un filtre suédois sans pli, lavé à l'eau bouillante, séché et calciné dans un creuset de platine taré, en se servant d'une soufflerie à gaz. On pèse le creuset après refroidissement dans un dessicateur. On a ainsi le poids de chaux (CaO) contenu dans 200 cmc d'urine.

Si le poids du précipité d'oxalate de chaux est trop faible, on le dissout dans de l'acide azotique étendu, on lave soigneusement le filtre et dans la solution chauffée vers 60° on dose l'acide oxalique avec une solution titrée de permanganate.

Du poids d'acide oxalique on déduit celui de la chaux.

Dosage de la magnésie. — Le liquide filtré de l'opération précédente, débarrassé de la chaux et auquel on a réuni les eaux de lavage du filtre, est additionné d'ammoniaque et d'un léger excès de phosphate de soude. On laisse déposer 12 heures. Le précipité de phosphate ammoniaco-magnésien est recueilli sur un filtre suédois, lavé au moyen d'ammoniaque étendue d'eau, puis desséché et calciné dans un creuset taré pour être transformé en pyrophosphate de magnésie. Le poids de ce dernier multiplié par 0,3604 donne la quantité de magnésie (MgO) contenue dans 200 cmc d'urine.

Potasse et soude.

La potasse et la soude combinées aux acides font partie de l'urine normale.

La quantité de potasse éliminée en 24 heures serait de 2 gr 80 à 3 gr 50 exprimée en KOH, pour 3 gr 10 à 6 gr 50 de soude (NaOH).

Leur élimination dépend surtout de la nature des aliments ingérés. Leur dosage ne présente aucun intéret pour la clinique, d'autant plus qu'il ne peut donner de résultats exacts qu'entre des mains exercées. Nous n'en parlerons pas.

Azote total.

La détermination de la quantité d'azote contenu dans la totalité des principes azotés de l'urine (urée, acide urique, créatine, créatinine, acide hippurique, xanthine et ses dérivés, etc) a pris depuis quelque temps une grande importance pour l'établissement des rapports urinaires.

La désassimilation des matières albuminoïdes s'opérant par phases successives pour aboutir au terme le plus simple qui est l'urée, plus le fonctionnement de la nutrition générale sera parfait, plus cette transformation finale en urée sera avancée, moins il y aura de déchets azotés, plus le rapport $\frac{\text{Azote de l'urée}}{\text{Azote total}}$ sera élevé.

Le dosage de l'azote total d'une urine se fait par le procédé de Kjeldahl, basé sur la transformation en sulfate d'ammoniaque des corps azotés organiques, quand on les chauffe avec de l'acide sulfurique concentré.

Le dosage de l'ammoniaque dans le sulfate donne le poids de l'azote correspondant.

Mode opératoire (Denigès). — Dans un ballon à fond rond d'une contenance de 500 cmc, et dont le col doit avoir environ 15 centimètres de longueur, on introduit :

Urine.	20 cmc
Solution à 30 0/0 d'oxalate neutre de potasse	5 cmc
Acide sulfurique pur (1)	5 cmc

On chauffe le tout à l'aide d'un brûleur de Bunsen sur une toile métallique un peu excavée de façon à ce qu'elle s'applique sur une assez large surface sur le fond du ballon et le tienne au besoin en équilibre sans support.

Il s'évapore d'abord de l'eau, puis la masse brunit et au bout de 2 à 4 minutes mousse abondamment. Dès que cette mousse a envahi les deux tiers de la capacité du ballon, on verse goutte à goutte dans ce dernier, sans le retirer du feu, 1 ou 2 cmc d'alcool (2). La mousse s'affaisse aussitôt et l'évaporation de l'eau s'achève généralement sans qu'il soit besoin des nouvelles additions d'alcool.

A ce moment apparaissent presque toujours des fumées blanches, denses, mélange de vapeurs d'eau et d'acides sulfureux et sulfurique ; on attend 20 à 30 secondes pour leur donner le temps de s'échapper, puis on place sur l'ouverture du ballon un petit entonnoir à douille taillée en biseau, pour permettre à l'acide sulfurique liquéfié de retomber dans le ballon.

Si les premières gouttes condensées font entendre un petit bruissement en tombant sur le liquide chauffé, c'est qu'il se

(1) 7 à 8 avec les urines sucrées ou albumineuses.
(2) 5 à 10 cmc pour les urines sucrées.

dégage encore de la vapeur d'eau. On enlève l'entonnoir qu'on ne replace qu'après le départ complet de l'eau.

On règle alors le feu de façon à avoir une ébullition tranquille mais continue et bien marquée, en évitant qu'elle ne s'accompagne d'un dégagement, hors du ballon, de vapeurs blanches épaisses trop abondantes. De plus, il doit rester finalement au moins 2 cmc de liquide dans le récipient. On laisse la réaction se poursuivre jusqu'à décoloration complète ou à teinte à peine ambrée, soit une demi-heure à trois quarts d'heure en général (1).

Lorsque la décoloration est obtenue, on enlève le ballon du feu, on l'agite quelques instants à l'air et on le laisse refroidir en le posant sur de la ouate.

Après refroidissement, versez par l'entonnoir 20 cmc d'eau tiède et agitez pour obtenir un liquide homogène. Plongez le ballon dans l'eau froide, ajoutez au liquide 2 gouttes de phénol-phtaléine, puis peu à peu, en agitant et sans le sortir de l'eau, de la lessive de soude exempte de carbonate, jusqu'à ce qu'il se forme une coloration faiblement rosée que vous ferez disparaître par addition de 2 à 4 gouttes d'acide sulfurique au 1/10e.

Introduisez alors le contenu du ballon dans un matras jaugé de 100 cmc et, avec les eaux de lavage du premier récipient, remplissez le matras jusqu'au trait de jauge : 10 cmc correspondent à 2 cmc d'urine.

Pour doser l'ammoniaque, c'est-à-dire l'azote, dans cette liqueur, on opère comme pour l'urée, comparativement avec une solution titrée de chlorhydrate d'ammoniaque. La réaction a lieu d'après l'équation suivante :

$$2\ Az\ H^3 + 3\ Na\ Br\ O = 2Az + 3\ H^2\ O + 3\ Na\ Br$$

A cet effet préparez la solution suivante :

Chlorhydrate d'ammoniaque pur et sec. . .	7 gr 6211
Eau distillée : Q. S. pour	1000 cmc

Cinq cmc de la solution représentent 0,01 centigr d'azote.

(1) Pour les urines sucrées il faut une heure à une heure et demie de chauffe.

Introduisez dans l'uréomètre à mercure 5 cmc de la solution précédente, puis 5 à 6 cmc d'hypobromite de soude, en suivant exactement la technique décrite page 772, à propos du dosage de l'urée.

Soit par exemple 8 cmc 2, le volume d'azote dégagé.

D'autre part, mesurez 5 cmc de la liqueur correspondante à 1 cmc d'urine et opérez de la même manière : soit 15 cmc 6 le volume d'azote obtenu. La lecture des volumes gazeux étant faite à la même pression et à la même température, un simple rapport donnera le poids de l'azote contenu dans 1 cmc d'urine.

En effet, dans la première opération 1 centigramme d'azote a dégagé 8 cmc 2.

Dans la seconde nous avons obtenu 15 cmc 5.

En divisant 15,5 par 8 cmc 2, on aura le nombre de centigrammes d'azote total contenu dans 1 cmc d'urine. Soit ici :

$$\frac{15,5}{8,2} = 1,902 = 0 \text{ gr } 01902$$

et pour 1 litre = 19 gr 02.

Rapports urologiques.

Certains auteurs se sont donné beaucoup de peine dans le but d'établir un type normal d'urine ou plutôt un coefficient urologique absolu, c'est-à-dire le rapport absolu de l'élimination urinaire à l'unité de poids du corps. Il leur a fallu pour cela se livrer à une véritable débauche de formules d'aspect mathématique, dans lesquelles les facteurs les plus inattendus sont venus s'insinuer; c'est ainsi qu'ils ont voulu tenir compte dans leurs équations de l'âge, du sexe, de la taille, de la surface du corps, de l'alimentation du sujet et même du climat! De telles fantaisies ne peuvent séduire que les ignorants par leur fausse allure de précision scientifique. Nous les laisserons de côté.

Il n'en est pas de même des rapports que présentent entre eux les divers constituants de l'urine. Ceux-ci, indépendants de la *quantité* de matériaux excrétés, peuvent fournir d'utiles

indications sur le fonctionnement de la nutrition générale. Aussi tendent-ils, de plus en plus, à pénétrer dans la pratique.

Sans doute, il ne faut pas accorder à ces rapports une valeur absolue qu'ils ne sauraient avoir. Mais, lorsque le chiffre obtenu présente avec le rapport considéré comme normal un écart important, il faut bien en conclure que la machine humaine subit en ce moment un trouble fonctionnel.

Les principaux rapports urologiques sont :

1° Le rapport azoturique.

2° Le rapport de l'urée aux matières fixes.

3° Le rapport de l'acide urique à l'urée.

4° Le rapport de P^2O^5 à l'azote total.

5° Le rapport des matières minérales au matières fixes.

1° *Rapport azoturique. Coefficient d'oxydation* (A. Robin) ou *rapport d'utilisation azotée* : $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}} = \frac{87 \text{ à } 90}{100} = 0{,}87 \text{ à } 0{,}90$. — C'est le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total des 24 heures.

La molécule albuminoïde subit dans l'organisme une série de dégradations sucessives qui aboutissent à l'urée comme terme final. Plus le travail de la nutrition sera parfait, moins il y aura de termes intermédiaires, plus le rapport $\frac{\text{Az U}}{\text{Az T}}$ se rapprochera de l'unité. Ce rappport nous renseigne donc sur la *qualité* du travail fourni par l'organisme, d'où le nom de *coefficient d'utilisation azotée*, qui lui convient mieux que celui de coefficient d'oxydation, car la désintégration de de la molécule albuminoïde ne se fait pas exclusivement par voie d'oxydation. Au contraire les actions hydrolytiques y jouent le principal rôle et c'est seulement en dernier lieu que les phénomènes d'oxydation interviennent.

Ce rapport oscille entre 0,87 à 0,90. Il s'abaisse dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un ralentissement de la nutrition.

D'après A. Robin il subit une augmentation notable dans le diabète sucré.

Notons que le rapport azoturique ne renseigne que sur l'u-

tilisation des matériaux azotés et laisse entièrement de côté les corps ternaires et la molécule de carbone.

2° *Rapport de l'urée aux matières fixes* ou *coefficient* de Bouchard : $\frac{\text{Urée}}{\text{Extrait}} = \frac{50}{100} = 0{,}50$. Ce rapport fait double emploi avec le précédent; les renseignements qu'il donne sont de même ordre. De plus, la détermination de l'extrait sec de l'urine est une opération sujette à de nombreuses causes d'erreur (p. 766).

D'après A. Robin il serait très variable suivant les individus et les circonstances pathologiques. Il n'y a donc aucune raison pour continuer à s'en servir.

3°. *Rapport de l'acide urique à l'urée* : $\frac{\text{Ac. urique}}{\text{Urée}} = \frac{1}{40} = \frac{2{,}5}{100} = 0{,}025$. — L'expérience montre que l'acide urique représente environ 2, 5 p. 100 de l'urée. Nous avons déjà dit que l'acide urique et l'urée n'avaient pas une commune origine mais que néanmoins une partie de l'acide urique était transformée dans le foie en urée.

L'augmentation du rapport précédent, sous la réserve du régime alimentaire, indiquera donc une destruction plus grande de nucléoalbuminoïdes, comme dans la leucocythémie, ou bien un mauvais fonctionnement de la cellule hépatique.

L'abaissement du même rapport fera songer à une rétention possible de l'acide urique dans l'organisme, par suite d'un obstacle à son élimination.

4°. *Rapport de l'acide phosphorique à l'urée ou à l'azote total :* $\frac{P^2O^5}{\text{Urée}} = \frac{1}{10} = \frac{10}{100} = 0{,}10$ ou $\frac{P^2O^5}{\text{Az T}} = \frac{18}{100} = 0{,}18$. — Le rapport $\frac{P^2O^5}{\text{Urée}}$ est d'une constance remarquable (Yvon); quand il s'élève notablement, on peut conclure à la phosphaturie. Celle-ci est *relative* quand le chiffre de P^2O^5 ne dépasse pas de beaucoup la moyenne (2 gr 80 en 24 heures); elle est essentielle dans le cas contraire. Le rapport $\frac{P^2O^5}{\text{AzT}}$ a la même signification.

5° *Coefficient de déminéralisation* (A. Robin). *Rapport des éléments minéraux aux matières fixes* : $\frac{\text{Cendres}}{\text{Extrait}} = \frac{30}{100} = 0{,}30$. — D'après A. Robin ce rapport augmente dans le diabète et peut atteindre 0, 35 0,40 ou 0,45, indice d'une déminéralisation active.

Quand il s'agit de terminer ce coefficient chez un glycosurique il faut, bien entendu, défalquer du poids de l'extrait sec celui du sucre urinaire.

Le sel marin éliminé apporte aussi quelque perturbation dans la valeur de ce rapport. Amené par les aliments, il vient augmenter inutilement la somme des éléments minéraux. Peut-être conviendrait-il de le retrancher du poids des sels minéraux et d'établir ainsi un rapport plus rationnel.

Composition moyenne de l'urine des 24 heures chez l'adulte.

Volume	Homme	1200 cmc à 1500 cmc
	Femme	900 cmc à 1200 cmc
Densité		1,014 à 1,028
Extrait sec		46 gr à 56 gr
Matières organiques		30 gr à 35 gr
Matières minérales		16 gr à 21 gr
Urée		26 gr
Créatinine		0 gr 40 à 1 gr
Acide urique		0 gr 60
Chlorure de sodium (NaCl)		12 gr » à 14 gr
Acide phosphorique (P^2O^5)		2 gr 80
Acide sulfurique (SO^3)		3 gr
Ammoniaque (AzH^3)		0 gr 70 à 0 gr 80
Chaux (CaO)		0 gr 35
Magnésie (MgO)		0 gr 60
Azote total		12 gr » à 15 gr

ÉLÉMENTS ANORMAUX DE L'URINE

Matières albuminoïdes.

Généralités. — Les matières albuminoïdes peuvent être considérées comme des substances organiques azotées possédant une molécule énorme, formée elle-même de groupements atomiques variés, susceptibles de subir les transformations les plus diverses sous l'influence de causes des plus minimes en apparence. De là le nom de *substances protéiques* qui sert aussi à les désigner.

Si on les rencontre dans tous les tissus vivants, elles font défaut néanmoins dans l'urine normale et leur apparition y constitue un symptôme pathologique.

En soumettant les substances albuminoïdes à l'action des alcalis caustiques, ou bien en les hydrolysant à l'aide d'acides minéraux étendus ou bien encore en étudiant leur dédoublement sous l'action des ferments solubles ou des bactéries, Schutzemberger d'abord et plus récemment Kossel, Fischer et leurs élèves sont arrivés à reconnaître dans ces substances quatre groupements moléculaires fondamentaux qui expliquent leurs réactions.

1er Groupement. — Acides monoaminés : glycocolle, alanine, leucine, tyrosine, acide aspartique.

2e Groupement. — Acides diaminés : lysine, ornithine, arginine qui possède un noyau générateur d'urée.

3e Groupement. — Dérivés aromatiques : indol et scatol.

4e Groupement. — Substances hydrocarbonées.

Toutes les matières albuminoïdes sans exception donnent les trois réactions colorées suivantes.

1° *Réaction de Millon.* — Le réactif de Millon (voir aux Réactifs) est une solution d'azotate de mercure dans l'acide

nitrique nitreux. Il donne avec les matières albuminoïdes en solution un précipité blanc, qui se colore lentement en rouge brique à la température ordinaire, mais très rapidement à l'ébullition. Le liquide se colore également en rouge.

Le réactif agit de même sur les matières protéiques coagulées ou à l'état solide.

La réaction est due au groupe *tyrosine* de la molécule albuminoïde.

2° *Réaction xanthoprotéique.* — L'acide azotique à l'ébullition colore en jaune les matières albuminoïdes, soit en solution, soit après les avoir coagulées.

Si l'on sature ensuite la liqueur par de l'ammoniaque, on obtient une coloration orangée qui se communique aussi aux particules solides. Cette réaction est due au groupe *phénol* ou *scatol* de la molécule protéique.

3° *Réaction du biuret.*— Si à 1 cmc d'une solution d'albuminoïde on ajoute 4 cmc de lessive de soude et quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 100 on obtient une belle coloration violette tirant sur le rose.

Cette réaction porte le nom du *biuret*, parce qu'elle se produit également avec ce dernier corps.

Une matière albuminoïde solide plongée d'abord dans la solution de sulfate de cuivre, puis dans la lessive de soude, se teindra de même en violet.

Cette réaction est due aux groupes amidés (AzH^2) de la molécule albuminoïde.

Division des matières albuminoïdes.— Les matières albuminoïdes proprement dites, les seules qui nous intéressent ici, se divisent de la manière suivante :

A. Substances albuminoïdes naturelles.
Albumines : sérine, lactalbumine, etc.
Globulines : sérum-globuline, fibrinogène, etc.

B. Substances albuminoïdes de transformation.
Acide et alcali-albumines (syntonines).
Albumoses et peptones.
Substances albuminoïdes coagulées.

C. Protéides.

Ferroprotéides = hémoglobine.

Glycoprotéides = { mucine.
pseudomucine (paralbumine).

Phosphoprotéides = { nucléoalbuminoïdes.
paranucléoalbuminoïdes (caséine).

D. Hors série.

Albumines acéto-solubles.

Albumoses de Bence-Jones.

Pseudo-albumine ou corps mucoïde de Mörner.

Sérine et globuline. — La réunion de ces deux substances constitue la véritable *albumine urinaire*, celle dont la présence permet seule d'établir le diagnostic d'*albuminurie.*

Caractères communs. — La sérine et la globuline sont toutes deux coagulables par la chaleur, à la condition : 1° que la réaction du milieu soit acide; 2° qu'il renferme des sels neutres.

Elles sont précipitées entièrement : 1° par l'alcool; 2° par le *sulfate d'ammoniaque* à saturation; 3° par l'acide azotique à froid.

Caractères différentiels. — La *sérine* est soluble dans l'eau pure. Elle n'est pas précipitable en milieu *neutre* par le *sulfate de magnésie* à saturation et à la températures ordinaire; mais elle se précipite si le milieu est acidifié.

La *globuline* n'est soluble dans l'eau qu'à la faveur des sels neutres (NaCl). Cette solution se trouble quand on l'additionne d'eau distillée.

Elle est entièrement précipitée par le *sulfate de magnésie*, à saturation, à la température ordinaire.

Acide-albumines et alcali-albumines. — Ces substances, désignées aussi sous le nom de *syntonines*, prennent naissance sous l'action d'un acide ou d'un alcali sur les matières albuminoïdes.

Elles ne sont solubles qu'à la faveur de l'acide ou de

l'alcali qui les a produites et elles se précipitent au moment de la neutralisation de la liqueur.

Leurs solutions acides ou alcalines ne sont pas coagulables par la chaleur, elles sont précipitées à froid par le sulfate de magnésie à saturation.

La *pyine* des urines purulentes n'est autre chose qu'une alcali-albumine résultant de l'action des alcalis sur les éléments du pus (Leidié).

Albumoses et peptones. — Désignés sous le nom commun de *protéoses*, ces corps résultent de l'action des ferments digestifs (pepsine et trypsine) sur les matières albuminoïdes.

Elles sont incoagulables par la chaleur et non précipitables par le sulfate de magnésie à saturation.

Les *albumoses* ou *protéoses vraies* sont totalement précipitées de leurs solutions par le sulfate d'ammoniaque à la température de l'ébullition, en réaction neutre, acide ou alcaline et par l'acétate ferrique.

De plus elles donnent à froid un précipté soluble à chaud, mais se reformant par refroidissement, avec les réactifs suivants : acide azotique ; ferrocyanure de potassium et acide acétique ; chlorure de sodium et acide acétique ; acide picrique ; réactif de Tanret ; acide trichloracétique.

Les *peptones* (peptones vraies de Kühne) ne sont pas précipitées par le sulfate d'ammoniaque à saturation à la température de l'ébullition, quelle que soit la réaction du milieu, ni par l'acétate ferrique, ni par les réactifs précédents.

Elles sont précipitées par le tanin acétique (voir Réactifs) et par les acides phosphotungstiques et phosphomolybdique.

Nous ne parlerons pas ici de la division des protéoses vraies en *hétéro*, *proto* et *deutéroprotéoses*, division artificielle basée sur leur précipitation par les sels neutres et qui n'offre aucun intérêt au point de vue clinique.

Glycoprotéides. — Corps résultant de la combinaison d'une matière albuminoïde avec un hydrate de carbone.

Mucine vraie. — La mucine proprement dite existe dans

la salive sous-maxillaire et dans la synovie. On ne la rencontre pas dans l'urine. Le corps désigné autrefois sous ce nom et rencontré dans les urines purulentes est une nucléo-albuminoïde provenant des leucocytes désagrégés.

Elle est insoluble dans l'eau, mais soluble dans les solutions alcalines étendues (eau de chaux).

Elle est précipitée de ses solutions par l'acide acétique et le prépipité est insoluble dans un excès d'acide, mais il se dissout dans HCl étendu. Si on porte alors la solution acide à l'ébullition, on obtient un corps réduisant la liqueur de Fehling (glycosamine : $C^6H^{13}AzO^5$).

Pseudo-mucine. — C'est la substance que Scherer avait nommée autrefois *paralbumine* et qui ne se rencontre que dans les kystes de l'ovaire (voir page 281). Elle n'est pas précipitable par l'acide acétique, mais elle donne de la glycosamine quand on la fait bouillir avec HCl.

Nucléoalbuminoïdes. — Corps résultant de la combinaison d'une matière albuminoïde avec une *nucléine*. Calcinées en présence d'un alcali, elles donnent un résidu contenant des phosphates.

Ce sont des substances insolubles dans l'eau, mais solubles dans les alcalis étendus. Elles sont alors incoagulables par la chaleur, mais précipitables par l'acide acétique.

En solution chlohydrique étendue et soumises à la digestion pepsique, elles se dédoublent en une matière albuminoïde peptonifiée et en un résidu inattaquable qui est une *nucléine*.

Les nucléines à leur tour, traitées par une solution alcaline faible, se dédoublent en une matière albuminoïde qui passe à l'état d'alcali-albumine et en un *acide nucléique*.

Ce dernier est un composé phosphoré ne donnant plus la réaction des matières albuminoïdes, mais ayant la propriété de se combiner aux substances protéiques pour régénérer une nucléine.

L'acide nucléique hydrolisé par les acides minéraux

étendus se dédouble en bases puriques (xanthine, guanine, sarcine, adénine).

Paranucléoalbuminoïdes. — Ils présentent les mêmes réactions que les nucléoalbuminoïdes, mais ils en diffèrent en ce que les acides paranucléiniques hydrolysés ne donnent pas de bases puriques.

La caséine du lait appartient à cette catégorie ; sa présence a été signalée accidentellement dans l'urine (Léger).

Distinction entre les alcali-albumines, la mucine et les nucléoalbuminoïdes. — On a souvent besoin, au cours de recherches de chimie pathologique, de reconnaître ces trois substances. Voici comment on y arrive.

Le milieu qui les renferme précipite à froid par l'acide acétique. On laisse déposer et on recueille le précipité, souvent très faible, sur un petit filtre suédois, on le lave à l'eau distillée et, détachant le filtre de l'entonnoir, on le divise en 2 parties, avec le précipité qui y adhère.

Une partie est introduite dans un tube à essai, on y ajoute quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique à 2°/₀ et on porte le tout au bain-marie bouillant jusqu'à ce que le liquide commence à brunir. On laisse refroidir, on neutralise à la soude et on essaie son action sur la liqueur de Fehling bouillante : s'il y a réduction on a affaire à une *mucine*. La deuxième portion du filtre est placée dans une petite capsule de Saxe à fond plat, on y ajoute 2 cmc de solution de carbonate de soude à 25°/₀ et 10 cmc d'azotate de soude à 25°/₀ ; on évapore à siccité et on chauffe la masse jusqu'à fusion. Le résidu, dissout dans l'acide azotique, est additionné de réactif molybdique (voir Réactifs) et chauffé. Un précipité jaune de phospho-molybdate d'ammoniaque est caractéristique des nucléo ou paranucléoalbuminoïdes.

Si les deux essais sont négatifs, c'est que le précipité était dû à une alcali-albumine.

Albumine acéto-soluble. — Cette variété d'albumine signalée par Patein est coagulable par la chaleur en milieu *neutre* ou *très faiblement acide*, mais non coagulable si le mi-

lieu est acidulé, même légèrement, par de l'acide acétique (1). *Le précipité obtenu par la chaleur se redissout facilement dans des traces d'acide acétique.*

Par contre, cette albumine est précipitable complètement à l'ébullition par un excès d'acide azotique, même en solution acétique.

Quand le milieu est saturé de sulfate de soude, l'acide acétique n'empêche pas la coagulation par la chaleur.

Albumoses de Bence-Jones. — On décrit sous ce nom une variété d'albumine urinaire caractérisée par ce fait qu'après avoir été coagulée par la chaleur vers 60°-70°, elle se redissout complètement à l'ébullition, pour reparaître par refroidissement.

Or, il résulte des observations publiées, que la variété d'albumine qui présente ces caractères ne peut être considérée comme une espèce définie. Dans certains cas elle se conduisait comme une globuline ou une sérine acéto-soluble (Patein); dans d'autres, elle présentait quelques réactions des albumoses, comme la précipitation par l'acide nitrique et redissolution du précipité par la chaleur (Moitessier),

Depuis 1847, époque à laquelle Bence-Jones a signalé cette soi-disant albumose, une trentaine d'observations au plus ont été recueillies. Il faudra en réunir un grand nombre d'autres pour être fixé sur sa nature.

Pseudo-albumine ou corps mucoïde de Mörner. — On rencontre parfois une urine à réaction *acide* qui donne un louche plus ou moins accusé quand on l'additionne d'acide acétique. Ce louche ne disparaît pas par la chaleur. Au contraire il *s'accentue.* Cependant cette même urine chauffée directement sans addition d'acide ne se trouble pas.

(1) Les urines albumineuses pauvres en NaCl (urines des malades déchlorurés), acidulées par l'acide acétique, ne se coagulent pas par la chaleur. Mais le coagulum se forme dès qu'on y ajoute quelques gouttes de solution saturée de sel marin. De plus, ce coagulum n'est pas soluble dans l'acide acétique étendu. On ne peut donc confondre de telles urines avec celles qui renferment de l'albumine acéto-soluble.

Le trouble ne se produit que sous l'action d'un acide étranger quel qu'il soit, organique ou minéral et aussi avec les réactifs soi-disant spécifiques des matières albuminoïdes, qui tous renferment des acides. Il est encore plus net si l'on étend l'urine de deux fois son volume d'eau.

Il ne s'agit pas ici d'albumine vraie.

Les anciens auteurs en avaient fait une *mucine*, parce qu'elle précipitait par l'acide acétique. L'expérience a montré qu'elle n'en possède pas les réactions, pas plus que celles des *nucléo-albuminoïdes* auxquelles on a voulu la rattacher ensuite.

D'après Mörner, chaque urine contient un peu d'albumine normale (?) et dans certains cas des substances complexes, dédoublables par l'acide acétique en un acide capable de précipiter l'albumine. Pour Mörner le plus important de ces acides est l'acide *chondroïtine-sulfurique* qui formerait avec l'albumine une combinaison insoluble à la manière des acides nucléiques. C'est cette substance qui apparaîtrait dans l'urine après acétification.

On peut toutefois se demander comment il se fait que la soi-disant albumine naturelle de l'urine ne peut être décelée que par l'acide chondroïtine-sulfurique, quand il existe tant de réactifs si sensibles qui ne permettent pas de la découvrir ?

Pour Oswald enfin ce serait une variété de globuline qu'il nomme *euglobuline*.

La question est loin d'être tranchée. Mais, en tous cas, il faut rejeter le terme de *pseudo-mucine* sous lequel on la désigne souvent et qui fait double emploi avec la pseudo-mucine vraie des kystes de l'ovaire.

Nous proposons de la nommer simplement *pseudo-albumine*.

Nous verrons tout à l'heure comment on s'en débarrasse.

Détermination qualitative des diverses albumines dans une urine.

Les réactifs préconisés pour la recherche de l'albumine sont nombreux. Chaque année en voit éclore un nouveau qui

dépasse les autres en sensibilité, au dire de son auteur. Nous pensons qu'une telle sensibilité est inutile et même dangereuse, dans ce sens qu'elle s'adresse surtout aux matières albuminoïdes autres que la sérine et la globuline et dont le rôle n'est pas encore définitivement fixé. De plus, un grand nombre de ces réactifs précipitent des corps n'ayant aucun rapport avec les matières protéiques, tels que les alcaloïdes par exemple.

Nous ne parlerons donc que des principaux, en nous en tenant à ceux qui donnent des réactions caractéristiques.

Si nous n'avions à rechercher que l'albumine vraie, le nombre des réactifs serait réduit à peu de chose, mais nous envisagerons le cas général, plus hypothétique que réel, où diverses substances albuminoïdes existent en même temps dans une urine.

Ces substances sont :

1° L'albumine pathologique (sérine et globuline).

2° L'albumine acéto-soluble de Patein.

3° Les albumoses et les peptones.

La séparation qualitative de ces diverses variétés est basée sur les données suivantes.

L'albumine pathologique est entièrement coagulée par la chaleur en milieu acide, *à condition que le milieu renferme une quantité suffisante de sels neutres* (sulfates ou chlorures alcalins); aussi la sensibilité de la réaction est-elle augmentée par addition à l'urine de sulfate ou de chlorure de sodium.

L'albumine acéto-soluble de Patein, coagulable par la chaleur en milieu neutre, se redissout dans l'acide acétique dilué, mais est entièrement précipitée par la chaleur, même en milieu acétique, dans une urine saturée de sulfate de soude. Cette même variété d'albumine dissoute ou non dans l'acide acétique est précipitée à l'ébullition quand on l'additionne d'acide azotique en léger excès.

La globuline se distingue de la sérine en ce que elle est précipitée entièrement à froid par le sulfate de magnésie, en

liqueur *neutre*. En liqueur acide, le même sulfate de magnésie précipiterait aussi la sérine.

Enfin les albumoses et les peptones ne sont pas précipitées par la chaleur, même en milieu acide. Mais tandis que les albumoses sont précipitables par le sulfate d'ammoniaque à saturation en milieu acide, neutre ou alcalin, les peptones vraies ne le sont pas.

La marche générale suivante ne s'applique qu'aux urines à réaction acide ou neutre, mais non aux urines alcalines ou purulentes.

Nous décrirons les réactions par ordre d'importance et comme c'est l'albumine vraie qu'il importe surtout de déceler, c'est par la recherche de cette dernière que nous commencerons.

Essai préliminaire. — Il faut tout d'abord se mettre en garde contre la présence possible dans l'urine de cette *pseudo-albumine* dont nous avons parlé plus haut et qui peut être une cause d'erreur, trop fréquente à notre avis.

Voici en effet comment les choses se passent la plupart du temps; on a ajouté dans un tube à essai, contenant de l'urine filtrée, quelques gouttes d'acide acétique, ou trichloracétique, ou nitrique et on a obtenu un léger louche : on en a conclu à la présence de mucine, de pseudo-mucine, de nucléo albumine, ou de pseudo-albumine, selon l'auteur qu'on a adopté comme guide. On filtre. Le liquide filtré est bien encore légèrement louche, mais on n'y prête pas attention et l'on chauffe la partie supérieure du tube. Le louche s'accentue! et on conclut cette fois à la présence d'albumine.

Ou bien encore on s'est contenté de verser dans l'urine un de ces nombreux réactifs tout faits (Tanret, Bourreau, Spiegler, etc) et on a eu le même trouble persistant par la chaleur, on en a tiré les mêmes conclusions.

Combien de patients sont actuellement soumis au régime lacté, victimes de cette fausse interprétation!

Si, après s'être assuré de la réaction acide naturelle de l'urine, on l'avait portée à l'ébullition, on n'aurait observé

aucun trouble, et les conclusions auraient été diamétralement opposées.

Mais ici une autre cause d'erreur apparaît : la précipitation des phosphates terreux, si l'acidité de l'urine n'est pas suffisante.

Pour parer à cet inconvénient, DUFAU conseille de traiter de semblables urines par l'oxalate d'ammoniaque ; on laisse déposer 12 heures, on filtre et on chauffe l'urine.

Pas de trouble : *pas d'albumine.*

Trouble après acidification : *pseudo-albumine.*

La réaction suivante, plus rapide, vient confirmer le diagnostic de la pseudo-albumine.

On remplit un tube à essai d'urine filtrée, dans un second on verse un égal volume de l'urine étendue de 3 volumes d'eau et dans tous les deux on ajoute le même nombre de gouttes d'acide acétique : le trouble devra être plus accentué dans l'urine diluée.

Si avec une semblable urine on fait la réaction de HELLER (p. 820), il se produira un léger anneau opalescent situé plus haut que le plan de séparation des deux liquides et jamais au contact de l'acide.

1° **Recherche de l'albumine vraie.** — Dans un verre à expérience versez 50 cmc d'urine et un excès de sulfate de soude pur; agitez vivement de temps en temps à l'aide d'une baguette de verre, de manière à saturer l'urine, puis versez quelques gouttes d'acide acétique au 1/10e jusqu'à réaction nettement acide. Filtrez dans un tube à essai que vous remplirez aux trois quarts. Chauffez le tube latéralement vers son tiers supérieur (fig. 477), jusqu'à un commencement d'ébullition. Examinez-le alors sur un fond noir. Un trouble, même léger, indique la présence de l'albumine, à plus forte raison si l'on obtient un coagulum.

Dans cette opération l'albumine acéto-soluble est précipitée en même temps que l'albumine pathologique, à cause de la présence du sulfate de soude.

2° **Recherche de l'albumine acéto-soluble.** — Pour recher-

cher celle-ci, portez à l'ébullition *sans l'aciduler* un volume quelconque d'urine préalablement additionné de 2 °/₀ de NaCl. S'il y a un trouble il peut être dû : 1° à des sels terreux ;

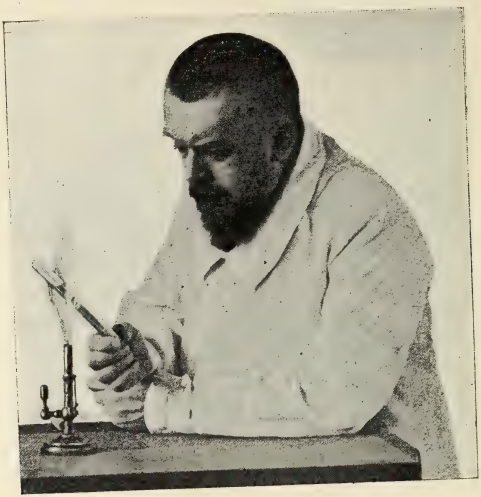


Fig. 477. — Comment on doit tenir le tube pour chauffer l'urine.

2° à de l'albumine vraie ; 3° à de l'albumine acéto-soluble, ou à un mélange de ces diverses substances.

A l'urine trouble ajoutez un faible excès d'acide acétique. Deux cas peuvent se présenter : 1° le trouble disparaît. Ajoutez alors de l'acide azotique (1/20 environ) et chauffez de nouveau. La formation d'un nouveau trouble ou précipité indique la présence d'albumine acéto-soluble, sinon on avait affaire à des sels terreux.

2° le trouble persiste. Il est dû à de l'albumine. On filtre et dans le liquide filtré on recherche l'albumine acéto-soluble par l'acide azotique et la chaleur, comme ci-dessus.

3° **Recherche de la sérine et de la globuline.** — L'urine naturellement acide doit être neutralisée exactement par la

soude diluée en se servant de phtaléine comme indicateur.

Versez alors un volume quelconque d'urine dans un verre à expérience et ajoutez assez de sulfate de magnésie pulvérisé, pour qu'après agitation fréquente il reste au fond du verre du sel non dissous. La globuline se séparera sous forme de flocons. Filtrez. Dans le liquide filtré versez quelques gouttes d'acide acétique et portez à l'ébullition, vous obtiendrez un précipité de *sérine*.

Il est important de n'opérer que sur une urine *neutralisée*, car en milieu acide le sulfate de magnésie précipiterait aussi la sérine.

4° **Recherche des albumoses et des peptones.** — Cette recherche ne doit être effectuée que sur des urines fraîchement émises et soustraites à l'action des Bactéries.

L'urine additionnée de 5 % de chlorure de sodium et acidulée par de l'acide acétique est portée à l'ébullition pour coaguler l'albumine, on filtre et le liquide filtré est soumis aux essais suivants :

1° Si le liquide est peu coloré on fait la réaction du biuret (page 808) qui doit être positive s'il y a des albumoses ou des peptones.

2° A 10 cmc du liquide filtré ajoutez 10 cmc d'une solution saturée de chlorure de sodium, et versez de l'acide nitrique en léger excès : un précipité, disparaissant à chaud pour se reformer à froid, caractérise les albumoses.

3° A 10 cmc de liquide filtré ajoutez 1 cmc de solution de ferrocyanure de potassium à 5 % et X gouttes d'acide acétique. Un trouble ou un précipité soluble à chaud et réapparaissant par refroidissement a la même signification.

Si ces deux réactions font défaut, la réaction du biuret étant constatée, c'est que l'urine ne renferme que des peptones vraies (peptones de Kühne). Le cas ne s'est peut-être pas encore présenté. Si la présence des albumoses est vérifiée, on peut, pour la recherche des peptones vraies, s'adresser soit au liquide débarrassé d'albumine, soit à l'urine primitive. Dans tous les cas, on sature le liquide de sulfate d'ammoniaque à l'ébullition et on filtre. Les albumoses précipitées

restent sur le filtre et dans l'urine filtrée on recherche les peptones par la réaction du biuret.

Si le liquide filtré est trop coloré pour permettre de faire la réaction du biuret, on l'étend de son volume d'eau et on y verse goutte à goutte la solution de tanin acétique. Il se forme un précipité. Celui-ci, recueilli dans un tube à essai, est traité par un excès de soude, il se dissout. On verse alors 1 ou 2 gouttes de la solution de sulfate de cuivre à 1 °/₀ et l'on obtient la coloration violette caractéristique.

Un autre procédé très exact pour la recherche des peptones vraies consiste à se débarrasser à la fois de l'albumine et des albumoses par l'acétate ferrique.

A 50 cmc d'urine placés dans une capsule de porcelaine, on ajoute 20 cmc d'acétate de soude à 25 °/₀ et 2 cmc de perchlorure de fer, on neutralise en partie par le carbonate de soude et on porte à l'ébullition. On filtre. On s'assure que le liquide qui passe ne se trouble pas par le ferrocyanure et l'acide acétique. S'il est incolore on fait directement la réaction du biuret, sinon on le traite comme ci-dessus par le tanin acétique ou mieux par le réactif phospho-tungstique (voir Réactifs). Le précipité dans les deux cas est dissous dans la soude et additionné de la solution de sulfate de cuivre.

Le procédé général que nous venons de donner convient, malgré sa simplicité, à tous les cas. Il ne comporte aucune cause d'erreur et permet de déceler les diverses variétés d'albumine urinaire.

D'autres réactifs et d'autres procédés sont aussi utilisés dans la pratique journalière. Ne pouvant les citer tous nous signalerons les principaux.

1° *Acide nitrique à froid* (*Réaction de* Heller). — Cette réaction consiste à verser dans un verre conique 50 cmc d'urine et 30 cmc d'acide azotique que l'on fait arriver au fond du verre au moyen d'un entonnoir effilé et assez lentement pour que les deux liquides se superposent sans se mélanger. Le plus souvent on se contente, et à tort, de verser l'acide le long des bords du verre. La présence de l'albumine est décelée par la formation, *au contact* des deux liquides, d'un disque plus ou moins opaque.

Si l'urine est riche en urates, il se forme un disque d'acide urique, mais situé au-dessus de la surface de séparation et disparaissant sous l'action de la chaleur.

Dans certaines urines très chargées en urée, l'addition d'acide nitrique détermine une cristallisation d'azotate d'urée qui disparaît par addition d'eau ou par la chaleur.

Enfin l'urine des personnes ayant absorbé certains produits résineux (térébenthine, copahu, etc) est précipitée à froid par l'acide nitrique, mais le précipité est soluble dans l'alcool.

Comme on le voit, l'épreuve de Heller ne dispense pas de l'emploi de la chaleur et ne peut donner que des renseignements incomplets.

2° *Acide trichloracétique.* — On l'emploie en solution au tiers. Il précipite à la fois l'albumine, l'albumine acéto-soluble et les albumoses, mais ces dernières se redissolvent sous l'action de la chaleur, tandis que les deux premières restent coagulées.

3° *Réactif de* Tanret (voir Réactifs). — C'est une solution acétique d'iodure de mercure et de potassium. Ajouté en excès à une urine, il y précipite toutes les matières albuminoïdes, y compris les peptones et de plus les alcaloïdes naturels ou artificiels, mais à l'ébullition, l'albumine seule reste insoluble. Le précipité dû aux alcaloïdes est de plus soluble dans l'alcool.

4° *Réactif de* Spiegler (voir Réactifs). — C'est une solution de bichlorure de mercure, d'acide succinique et de chlorure de sodium. Très sensible, mais présente à cause de cela les mêmes inconvénients que le réactif de Tanret.

5° *Réactif de* Bourreau. — Solution d'acide sulfosalicylique (5 parties) dans de l'acide oxyphénylsulfureux (15 parties). Ce réactif ne précipiterait que l'albumine vraie et n'aurait aucune action sur les albumoses, les peptones et les alcaloïdes.

Citons seulement, sans nous y arrêter, les réactifs de Méhu, d'Almen, d'Esbach, d'Amann, ainsi que l'emploi du sozoïodol, de l'acide sulfosalicylique, etc.

Dosage de l'albumine.

Ce dosage s'adresse surtout à l'albumine vraie. Le seul procédé vraiment exact est la pesée. Toutes les méthodes dans lesquelles on estime le poids de l'albumine urinaire d'après la hauteur qu'occupe dans un tube gradué le précipité formé par un réactif coagulant, n'ont aucune valeur et doivent être impitoyablement rejetées. Nous n'en parlerons pas, même pour les citer.

A. **Dosage par pesée de l'albumine totale.** 1° *Prise d'essai.* — La quantité d'urine à mesurer dépend de sa teneur en albumine. Pour qu'un dosage se fasse dans les meilleures conditions, il ne faut pas que le poids de l'albumine recueillie dépasse 20 centigrammes. La plus ou moins grande abondance du coagulum, dans l'essai préliminaire, donnera d'utiles indications. Dans le cas le plus général, on opère sur 50 cmc d'urine. Mais si la teneur en albumine est telle qu'on soit obligé de n'employer que 10 ou 20 cmc, il faudra compléter le volume à 50 cmc avec de l'eau distillée et ne pas oublier d'ajouter un sel neutre comme nous allons le dire.

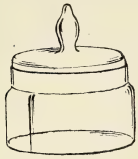


Fig. 478. Flacon à tare.

2° *Préparation du filtre.* — Dans une étuve réglée à 100°-105°, placez un filtre Berzélius plié en quatre et un flacon à tare tout ouvert (fig. 478). Laissez le tout pendant une heure. Indroduisez alors rapidement le filtre dans le flacon; refermez celui-ci et placez-le dans un dessicateur pour le laisser refroidir.

Portez-le ensuite sur la balance et faites la tare totale du flacon et du filtre. Le filtre est alors prêt à servir.

Si l'on ne tient pas à un dosage rigoureux, on peut se contenter d'équilibrer deux filtres Berzélius de mêmes dimensions sans s'occuper de les dessécher préalablement. Au moment de la filtration, les deux filtres placés l'un dans l'autre subissent en même temps la même imprégnation et les mêmes lavages. Afin de ne pas retarder la filtration on peut percer le filtre extérieur.

3° *Mode opératoire.* — Versez 50 cmc d'urine filtrée dans une capsule de porcelaine ou dans une verre de Bohême; ajoutez un centimètre cube d'acide acétique au 1/10e et 2 à 3 gr de chlorure de sodium pur. Portez à l'ébullition en agitant constamment le liquide à l'aide d'une baguette de verre et maintenez l'ébullition pendant quelques secondes. Versez alors le contenu de la capsule sur le filtre préparé comme il a été dit. Détachez les flocons d'albumine adhérant

à la capsule ou aux parois du verre au moyen d'une baguette de verre munie d'un caoutchouc, rincez soigneusement le vase avec de l'eau bouillante que vous verserez sur le filtre et continuez les lavages à l'eau bouillante, jusqu'à ce que le liquide filtré ne donne plus la réaction des chlorures avec le nitrate d'argent. A ce moment, lavez le filtre à l'alcool puis à l'éther, essorez-le entre deux doubles de papier à filtrer et portez-le à l'étuve à 100°-105° en même temps que le flacon à tare. Après dessication complète, introduisez le filtre dans le flacon, laissez refroidir dans le dessicateur et pesez. La différence de poids vous donnera la quantité d'albumine sèche contenue dans 50 cmc d'urine.

Si on s'est servi de filtres équilibrés, on dessèche les deux filtres en même temps et l'on pèse, en se servant du filtre extérieur comme de tare.

B. Dosage de la globuline et de la sérine. — Le procédé le plus simple consiste à doser d'abord la sérine et à la retrancher du poids de l'albumine totale pour en déduire celui de la globuline.

Nous conseillons la technique suivante empruntée à Patein.

Dans une éprouvette graduée de 250 cmc et bouchant à l'émeri (fig. 479), versez 100 cmc d'urine *préalablement neutralisée*, puis 80 gr de sulfate de magnésie pulvérisé. Agitez vivement jusqu'à dissolution du sel. La globuline se sépare sous forme de flocons. Laissez reposer. Lisez le volume occupé par le liquide dans l'éprouvette. Ce volume est toujours voisin de 147 à 148 cmc. Filtrez et recueillez la moitié du volume observé, c'est-à-dire correspondant à

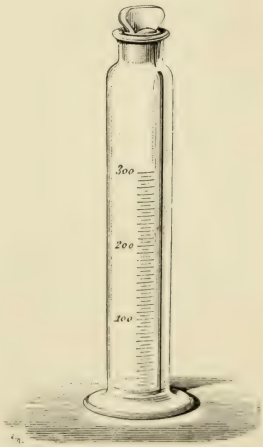


Fig. 479. — Eprouvette graduée bouchant à l'émeri.

50 cmc d'urine. Acidulez le liquide filtré par de l'acide acétique et portez-le à l'ébullition pour coaguler la sérine. Recueillez celle-ci, comme il vient d'être dit pour l'albumine totale, en ayant soin de poursuivre les lavages jusqu'à ce que le liquide qui filtre ne précipite plus par le chlorure de baryum. Le poids de la sérine, rapporté au litre, retranché du poids total de l'albumine, donnera par différence le poids de la globuline.

Dans le sérum sanguin la sérine et la globuline existent dans le rapport de 2 de globuline pour 3 de sérine. Dans l'urine ce rapport est des plus variables, puisque l'on cite des cas où la globuline existe seule.

Dosage des albumoses.— On ne peut songer qu'à doser les albumoses, les peptones ne sont pas dosables.

L'urine débarrassée d'albumine par la chaleur est additionnée de 80 °/₀ de sulfate d'ammoniaque et portée à l'ébullition. On filtre sur un filtre taré, on lave d'abord avec une solution saturée de sulfate d'ammoniaque, puis à l'alcool bouillant, pour enlever les pigments ; on sèche à 100° et on pèse.

D'autre part, il faut déterminer la quantité de sulfate d'ammoniaque qui imprègne le filtre.

A cet effet le filtre tout entier est traité par de l'eau chaude et les eaux de lavage réunies sont amenées au volume de 100 cmc. On en prélève 20 cmc dans lesquels on dose l'acide sulfurique à l'état de sulfate de baryum. Par le calcul on déduit le poids de sulfate d'ammoniaque retenu par le filtre, et on le retranche du poids total primitif.

Albuminurie.

L'albuminurie est caractérisée par la présence dans l'urine de l'albumine pathologique (sérine et globuline) dont nous avons parlé plus haut.

Longtemps considérée comme le signe certain d'une néphrite, il semble démontré maintenant que l'albuminurie peut exister chez des sujets dont le rein ne présente *en apparence* aucune lésion.

Qu'on attribue la cause des albuminuries *fonctionnelles* à des troubles nerveux, circulatoire ou respiratoire, elles n'en constituent pas moins un état morbide qui doit éveiller l'attention du clinicien, d'autant plus qu'il faut toujours réserver la possibilité, dans ce cas, d'une lésion légère et curable du parenchyme rénal.

Pour la commodité de notre exposition, nous diviserons les albuminuries en albuminuries rénales et albuminuries fonctionnelles.

A. **Albuminuries rénales.** — L'albumine se rencontre dans l'urine chaque fois qu'il existe une altération plus ou moins avancée du parenchyme glandulaire. C'est le syndrome par excellence des néphrites (néphrites aiguës, néphrites chroniques, maladie de Bright). Dans ce cas l'urine renferme des débris épithéliaux et des cylindres provenant des tubes urinifères (voir page 908). Leur détermination donnera d'utiles renseignements sur la nature de la néphrite.

En dehors des néphrites, l'abuminurie se rencontre :

1° Dans toutes les maladies infectieuses à forme aiguë: pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine ; c'est ce qu'on a appelé l'albuminurie fébrile.

On l'a signalée dans la période secondaire de la syphilis, au déclin des fièvres intermittentes, dans la période d'état de la tuberculose.

2° Dans les empoisonnements par le phosphore, le mercure, les Cantharides, le plomb, etc. D'après Pœhl, l'antipyrine, la phénacétine, l'antifébrine, le salol, le naphtol, et en général tous les dérivés de la série aromatique provoqueraient souvent, en s'éliminant, l'apparition de l'albumine dans les urines (?).

B. **Albuminuries fonctionnelles.** — D'après Guyon, l'intermittence est le caractère qui permet le mieux de différencier les albuminuries fonctionnelles des albuminuries rénales. Nous suivrons dans leur description la classification de Teissier.

1° **Albuminuries intermittentes des sujets en apparence bien portants.** — C'est surtout une *albuminurie de fatigue*. Elle se rencontre surtout chez les arthritiques héréditaires et se produit au milieu du jour. L'urine est rare, à densité élevée et renferme des sels en excès.

2° **Albuminuries intermittentes cycliques des adolescents.** — Elle apparaît régulièrement tous les jours à la même heure. Fréquente dans le rhumatisme et la goutte. L'urine est louche, foncée, à densité élevée. La quantité d'albumine n'atteint jamais un gramme. La globuline y dominerait.

3° **Albuminuries d'ordre digestif ou hépatique.** — L'albuminurie d'ordre digestif est toujours intermittente, elle se rencontre chez certains dyspeptiques et dans la dilatation de l'estomac. Elle apparaît surtout après les repas. La quantité d'albumine ne dépasse pas 0 gr 60 à 0 gr 80 par litre. Elle s'accompagne presque toujours de peptonurie. L'urine est riche en urates et en phosphates. Cette albuminurie peut résulter du passage dans le sang d'albuminoïdes insuffisamment transformés ou d'auto-intoxications d'origine hépatique.

L'albuminurie d'ordre hépatique peut avoir son origine soit dans une hyperactivité du foie, soit dans une insuffisance fonctionnelle de cet organe. A ces albuminuries se rattachent celles qu'on rencontre fréquemment dans la goutte, l'obésité, le diabète. Dans cette dernière affection un tiers des malades auraient de l'albumine dans les urines d'une manière intermittente, particulièrement ceux à glycosurie modérée.

4° **Albuminuries d'ordre névropathique.** — S'observent après les crises d'épilepsie, dans le delirium tremens, dans le tétanos, la méningite, l'hémorrhagie cérébrale, le goître exophthalmique.

C'est dans cette catégorie d'albuminurie qu'il faut ranger celle qu'on désigne sous le nom d'*albuminurie orthostatique*, parce qu'elle n'apparaît que pendant la station debout chez les sujets jeunes ou les adolescents. Elle ne donne guère que 0 gr 50 d'albumine par litre, surtout de la sérine. Elle disparaît dès que le sujet est couché.

Enfin, en dehors de ces diverses catégories, on rencontre encore de l'albumine dans l'urine des malades atteints d'affections cardiaques et de troubles respiratoires accompagnés de stase veineuse.

Dans la grossesse, particulièrement vers la fin, l'albumine est fréquente et ne constitue un symptôme grave que si le taux dépasse 1 gramme par litre.

Quantité et qualité de l'albumine. — La quantité d'albumine rencontrée dans les urines varie dans des proportions considérables, depuis des traces jusqu'à 10 grammes par litre, exceptionnellement on a pu en signaler 30 et même 40 grammes. Elle ne saurait avoir de valeur absolue.

Il en est de même du rapport existant entre la sérine et la globuline.

Pour Lécorché et Talamon la globuline dominerait dans l'urine des amyloïdes et des néphrites infectieuses et la sérine surtout chez les vrais brightiques. Pour d'autres, l'augmentation de globuline dans le mal de Bright indi-

querait une aggravation de la lésion rénale. En réalité, il résulte des expériences très bien conduites de MEILLÈRES et LOEPER, que pour une même affection le rapport entre la sérine et la globuline est trop variable pour qu'on puisse en déduire une indication diagnostique ou pronostique. « Les conditions de filtration des albumines urinaires, disent-ils, sont encore trop mal connues pour que l'on puisse les faire intervenir dans l'interprétation des résultats obtenus. »

Il résulte donc de ce qui précède que la présence d'albumine dans une urine constitue un fait qui, isolé, n'a pas de signification propre et qui n'acquiert d'importance qu'en raison des circonstances qui l'accompagnent : persistance ou intermittence, quantité, nature des sédiments, etc.

Néanmoins, quand on se trouve en présence d'une urine albumineuse on peut se baser sur la règle suivante (TALAMON) :

Une proportion élevée d'albumine, coexistant d'une manière permanente avec une polyurie de 2 à 4 litres est toujours d'un pronostic grave.

Si l'on n'est pas renseigné sur la quantité d'urine émise on peut interpréter ainsi les résultats de l'analyse.

Une forte proportion d'albumine dans une urine pâle, abondante, de faible densité, pauvre en urée, en acide urique et en éléments minéraux, indique toujours une néphrite chronique avancée et comporte un pronostic absolument grave.

Au contraire, une faible proportion d'albumine dans une urine colorée, peu ou moyennement abondante, d'une densité normale ou élevée, riche en urée et en acide urique est toujours d'un pronostic immédiat bénin.

Albumosurie et peptonurie (1). — Les albumoses et les peptones ont été signalées au cours d'un grand nombre d'affections qu'on peut grouper de la manière suivante.

(1) Une confusion regrettable s'est établie au sujet des termes *albumoses* et *albumosurie* que les auteurs appliquent indifféremment aux albumoses *vraies* et aux albumoses de BENCE-JONES (page 813). Ces dernières ne sont pas des albumoses, on ne saurait trop le répéter.

1° Maladies infectieuses et fébriles : grippe, rhumatisme articulaire aigu, scarlatine, oreillons, pneumonie, fièvre typhoïde, etc.

2° Affections cancéreuses du tissu osseux.

3° Maladies des voies digestives et des glandes annexes : ulcère rond et cancer de l'estomac, dilatation de l'estomac, cirrhose et atrophie du foie, etc. Il est probable que, dans ces cas, les peptones de la digestion sont éliminées en partie sans être assimilées.

4° Dans les grandes suppurations. Ici la peptonurie est due à l'action des microorganismes sur les matières albuminoïdes qu'ils peptonifient. Les peptones produites passent immédiatement dans l'urine.

Cette action microbienne peut se faire sentir en dehors de l'organisme et devenir une cause d'erreur de diagnostic qu'il est bon de signaler. Une urine renfermant de l'albumine, abandonnée à elle-même, est toujours envahie par les Bactéries, parmi lesquelles le *Bacillus subtilis*, une des plus banales et des plus répandues, attaque énergiquement les substances protéiques en les peptonifiant. Une telle urine donnera donc nécessairement la réaction des peptones si on ne l'examine pas peu de temps après son émission.

La présence dans l'urine de peptones vraies de Kühne (page 819) n'est pas définitivement établie. D'après certains auteurs on n'y rencontrerait que des albumoses seulement. C'est une question à étudier.

L'albumosurie peut exister sans albuminurie.

Albumine acéto-soluble. — Elle a été rencontrée dans des affections très diverses en dehors de la présence d'albumine vraie. Sa signification clinique n'est pas encore établie.

Matières sucrées.

L'urine normale ne renferme pas de matières sucrées ; celles-ci n'y apparaissent que dans certains états pathologiques. C'est ainsi qu'on peut y rencontrer accidentellement le glycose, le lévulose, le lactose et des pentoses.

Le plus important est le glycose auquel nous consacrerons un chapitre spécial, les autres sont beaucoup plus rares et d'une recherche plus délicate, nous en dirons quelques mots néanmoins.

Glycose.

Le *glycose* ou *dextrose* est un hydrate de carbone à fonction aldéhyque, de formule : $C^6H^{12}O^6$ ou $CH^2.OH-(CHOH)^4-CHO$.

Il existe dans un grand nombre de végétaux soit seul, soit accompagné du lévulose. Il fait partie à faible dose des éléments constituants du sang. Il se forme par hydrolyse des matières amylacées, du glycogène, de la cellulose, du sucre de canne, du maltose et du lactose. C'est un corps cristallisable, soluble dans l'eau et dans l'alcool, de saveur sucrée. Il fermente sous l'action de la Levure de bière, qui le décompose en alcool et en CO^2.

Il réduit la liqueur cupro potassique et il dévie à droite le plan de la lumière polarisée, son pouvoir rotatoire est de $[\alpha]_D = +52°74$. Chauffé avec de la phénylhydrazine en présence d'acide acétique, il donne une osazone insoluble dans l'eau et dans l'alcool méthylique et fusible à 230° — 232°.

Origine du glycose urinaire. — Pour expliquer la présence du glycose dans l'urine sous certaines influences pathologiques, il faut se rappeler les faits suivants, désormais acquis en physiologie.

Les hydrates de carbone alimentaires (glycose, saccharoses, matières amylacées) sont transformés et emmagasinés par le foie sous forme de glycogène. Le foie humain en renferme environ 12 0/0. L'expérience a montré de plus que le même glycogène pouvait se former aux dépens du noyau hydrocarboné des matières albuminoïdes.

D'autre part, sous l'action de plusieurs ferments solubles, le glycogène peut à son tour être transformé en glycose qui passe dans le sang où on le rencontre à la dose moyenne de 1 gr 50 par litre.

Le glycose du sang est destiné à être consommé, c'est-à-dire détruit et assimilé par l'organisme. Cette transformation du sucre, quel qu'en soit le mécanisme, a reçu le nom général de *glycolyse* (Lépine).

Or, à l'état normal, le sang renferme toujours sensiblement la même quantité de sucre. Il y a donc équilibre entre la quantité de sucre introduite par l'alimentation et la quantité de sucre consommé

soit par le travail musculaire, soit par l'entretien des tissus. Cet état d'équilibre est entretenu par la fonction glycogénique du foie qui devient ainsi le grand régulateur de la nutrition.

Mais quand vient à se produire un trouble qui amène une surproduction du sucre ou une diminution dans la glycolyse, la teneur en sucre augmente dans le sang, il y a *hyperglycémie*.

Pour expliquer le passage du sucre dans l'urine, un grand nombre de théories ont été proposées. Nous ne retiendrons que celles qui semblent le mieux rendre compte des faits observés par la physiologie et la clinique.

D'abord le sucre n'apparaît dans l'urine que s'il y a hyperglycémie prononcée.

Cette hyperglycémie pourrait avoir pour causes :

1° Une insuffisance de la fonction glycogénique du foie, qui ne fixant plus à l'état de glycogène qu'une partie du sucre fourni par les aliments, laisserait ce dernier passer directement dans le sang (diabète anhépatique de Gilbert).

2° Une exagération de la même fonction glycogénique du foie qui ferait produire par le glycogène plus de glycose que l'économie peut en utiliser, d'où hyperglycémie et glycosurie (diabète hyperhépatique de Gilbert).

3° Insuffisance d'utilisation du sucre, c'est-à-dire insuffisance de glycolyse. C'est la théorie de Bouchard, qui tend de plus en plus à être adoptée.

Bouchard et ses élèves ont montré qu'on peut fournir à un Homme en bonne santé une quantité du sucre supérieure à celle que l'organisme utilise journellement, sans qu'il y ait hyperglycémie, parce que cet organisme est encore capable de la glycolyser. Mais au delà d'une certaine limite, que Bouchard estime au total à 9 gr 10 par kilogramme et par 24 heures, il y a hyperglycémie et glycosurie.

On comprend d'après cette théorie qu'il peut y avoir, chez certains sujets, un abaissement du pouvoir glycolytique, lequel provoque par ce fait l'hyperglycémie, sans qu'il y ait en réalité surproduction de sucre, mais seulement non-utilisation du sucre normal.

Quant à la cause de cette insuffisance de pouvoir glycolytique, on ne peut formuler à cet égard que des hypothèses dans lesquelles on peut faire intervenir soit des lésions nerveuses (expérience de Claude Bernard sur la piqûre du plancher du quatrième ventricule), soit des lésions du pancréas (diabète pancréatique); cet organe interviendrait au moyen d'une secrétion interne encore mal connue, en agissant soit sur la fonction glycogénique du foie (Chauveau et Kauffmann), soit sur la glycolyse (Lépine).

Recherche du glycose. — Le glycose est caractérisé : 1° par son pouvoir réducteur; 2° par son pouvoir rotatoire; 3° par son osazone.

L'urine contenant souvent certaines substances pouvant agir soit sur la liqueur cupro-potassique, soit sur la lumière polarisée, il est indispensable de lui faire subir une défécation préalable. Pendant longtemps on s'est servi dans ce but du sous-acétate de plomb liquide (extrait de Saturne), mais ce réactif a l'inconvénient de ne pas précipiter les albumoses, ni les peptones et même d'entraîner une partie du sucre si l'urine est neutre et à plus forte raison si elle est alcaline.

On le remplace avantageusement par une solution d'acétate neutre de plomb parfaitemement neutralisée. C'est le réactif de Courtonne (voir Réactifs). Toutefois la défécation n'est absolue qu'au moyen du nitrate mercurique et en suivant très exactement la technique de Patein (1). Nous donnons la préparation de la solution de Patein dans la partie réservée aux réactifs.

Quand il s'agit de constater si une urine réduit ou non la liqueur de Fehling, la défécation par la solution de Courtonne suffit la plupart du temps, mais si la réduction obtenue est douteuse, ou bien, dans le cas de recherches délicates, il faudra avoir recours au réactif de Patein.

Voici la technique à suivre.

Défécation.— Pour 50 cmc d'urine ajoutez 25 cmc de réactif, puis goute à goutte de la soude étendue jusqu'à réaction *neutre* au tournesol, complétez le volume de 100 cmc et filtrez.

Le liquide filtré, absolument incolore et limpide, privé de toute matière albuminoïde, peut être examiné au polarimètre; mais pour le dosage à la liqueur de Fehling, il faut le débarrasser du mercure qu'il renferme. A cet effet 50 cmc du liquide filtré sont additionnés de 2 gr de poudre de zinc et agités de temps en temps pendant deux ou trois heures. On filtre, on alcalinise à l'aide de lessive de soude, de manière à redissoudre l'oxyde de zinc qui se précipite. On tient compte s'il y a lieu de l'augmentation de volume produite par la soude. Le liquide est prêt à servir au dosage par réduction.

(1) Néanmoins la défécation par le sous-acétate de plomb s'impose quand il s'agit d'éliminer les conjugaisons glycuroniques.

Le glycose, par sa fonction aldéhydique possédant des propriétés réductrices, tout corps facilement réductible peut devenir un réactif du glycose, aussi la liste de ces réactifs est-elle suffisamment longue; pour nous, nous ne voyons aucune utilité à multiplier les procédés de recherche quand il en existe de suffisamment précis et exempts de causes d'erreur. C'est pourquoi nous laisserons de côté le picrate de potasse, le carmin d'indigo, l'acide orthonitrophénylpropionique, les réactifs d'Almen et de Nylander à base de bismuth, qui n'offrent aucun avantage sur les autres.

Recherche par les alcalis. — Versez dans un tube à essai 10 cmc d'urine et 1 cmc de lessive de soude, ou 2 pastilles de potasse caustique et portez à l'ébullition. Si l'urine contient du sucre elle se colorera en brun plus ou moins foncé selon sa teneur en sucre. Cette réaction n'est pas très sensible et ne peut dispenser des autres. Nous n'en parlons que parce qu'elle est très simple et qu'on peut l'exécuter loin de tout laboratoire.

Recherche par la liqueur cupro-potassique. — Lorsqu'on chauffe une solution alcaline de sel de cuivre avec du glycose, le sel de cuivre se réduit à l'état d'oxydule Cu^2O, de couleur rouge et la liqueur se décolore.

C'est parce qu'il peut exister dans l'urine des corps agissant sur la liqueur cupro-potassique pour gêner la réaction, comme l'acide urique et les urates, l'albumine, les sels ammoniacaux, ou d'autres, provenant du passage dans l'urine de certains médicaments, comme les phénols, l'essence de térébenthine, l'acide chrysophanique, que la défécation qui les élimine tous est indispensable.

Dans le cas d'une urine ammoniacale, il faudra chasser l'ammoniaque par la soude à l'ébullition avant de la faire agir sur le réactif.

Il existe un grand nombre de formules de liqueur cupro-potassique, nous avons adopté la formule dite de Pasteur (voir Réactifs), qui offre l'avantage de se conserver longtemps sans s'altérer.

Mode opératoire. — Portez à l'ébullition dans un tube à essai quelques centimètres cubes de liqueur de FEHLING et versez à la surface un petite quantité d'urine déféquée. La réduction peut être immédiate ou bien ne se produire que quelques secondes après, selon la quantité de sucre contenu dans l'urine. Le précipité formé peut affecter diverses teintes : rouge plus ou moins vif ou jaune plus ou moins ocreux. Quelquefois on n'obtient que des teintes verdâtres et même une véritable décoloration sans réduction appréciable. Dans ce dernier cas, il faut toujours soupçonner la présence du glycose, car l'un de nous (GRIMBERT) a montré que ces réductions irrégulières étaient dues à la créatinine qui gène la réaction du glycose, quand celui-ci n'existe qu'en faible proportion. Pour être tout à fait fixé il faudra déféquer l'urine au réactif de PATEIN et chercher à obtenir la glycosazone.

Fig. 480. — Phénylglycosazone : *a*, formes courantes ; *b*, dans les solutions diluées ; × 150.

Recherche par le polarimètre.— Cette manipulation sera décrite à propos du dosage (page 838). Rappelons que le glycose dévie à droite le plan de la lumière polarisée. Comme on a quelquefois signalé dans l'urine la présence de lévulose qui est lévogyre, mais qui réduit la liqueur de FEHLING et donne la même osazone que le glycose, on devra toujours compléter la recherche du glycose par un examen optique.

Recherche par la phénylhydrazine. — Quand on chauffe une solution de glycose avec un excès d'acétate de phénylhy-

drazine on obtient une combinaison cristallisée, la *glycosazone* qui offre les caractères suivantes :

Elle se présente au microscope sous la forme de longues aiguilles groupées en branches de genêt (fig. 480, *a*) ou bien, dans les solutions étendues, en faisceaux semblables à ceux de la figure 480 *b*.

Elle est insoluble dans la benzine et dans l'éther, à peine soluble dans l'eau chaude; insoluble à froid dans l'alcool méthylique et dans l'acétone étendu de son volume d'eau (différence avec la lactosazone et la maltosazone).

Son point de fusion, au bloc de Maquenne (fig. 481), par le procédé de fusion instantanée de Bertrand est de 230° à 232° *et non de 205°* comme on l'imprime souvent par erreur.

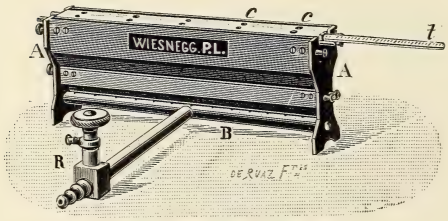


Fig. 481. — Bloc de Maquenne.

La glycosazone se forme à chaud, même dans des solutions qui ne renferment que 1/1500e de glycose ; au delà de cette limite, la précipitation ne se fait plus que par refroidissement et la réaction est encore sensible pour une dilution de 1/20000 soit 0 gr 05 par litre.

Mode opératoire. — Dans un tube à essai versez 20 cmc d'urine déféquée au réactif mercurique (1) puis 1 cmc de phénylhydrazine pure, 1 cmc 5 d'acide acétique cristalli-

(1) Quand l'urine qui doit être additionnée de phénylhydrazine a été déféquée au réactif de Pateix et neutralisée, il est inutile de se débarrasser des dernières traces de mercure par le zinc, car la phénylhydrazine s'en charge. A cet effet on ajoute seulement quelques gouttes de phénylhydrazine, on obtient, s'il y a encore du mercure, un précipité noirâtre qu'on sépare par filtration et on opère comme il est dit plus haut.

sable et enfin 1 cmc d'une solution d'acétate de soude à 25 %. Mélangez le tout et chauffez le tube au bain-marie bouillant pendant 1 heure.

Si l'urine renferme plus de 0 gr 65 de glycose par litre, l'osazone se produira à chaud, sinon elle ne se formera que par refroidissement. De toute façon on laisse refroidir; l'osazone est jetée sur un filtre et lavée à l'eau puis à l'alcool méthylique. Elle ne doit pas se dissoudre, si c'est de la glycosazone. Examinée au microscope elle doit présenter les formes décrites plus haut (fig. 480).

Cette réaction est carastéristique et permet, comme nous l'avons dit, se déceler 0 gr 05 de glycose dans un litre d'urine.

Dosage du glycose par la liqueur de Fehling. — On peut se servir soit de la liqueur cupro-potassique toute préparée, soit d'un réactif composé de deux solutions séparées qu'on mélange au moment de s'en servir et qui offre l'avantage d'être tout à fait inaltérable.

Solution A.	Sulfate de cuivre cristallisé et pur .	35 gr
	Acide sulfurique pur	5 cmc
	Eau distillée Q. S pour	1000 cmc
Solution B.	Sel de Seignette.	150 gr
	Lessive de soude à 36° B.	300 cmc
	Eau distillée Q. S. pour	1000 cmc

On mélange 10 cmc de A et 10 cmc de B.

Conditions à remplir. — Pour que les dosages soient comparables, deux conditions sont à observer : 1° Il faut opérer toujours avec la même concentration, c'est-à-dire étendre toujours la liqueur cupro-potassique du même volume d'eau. Quant on se sert des solutions A et B, l'addition d'eau est inutile.

2° Il faut diluer la solution sucrée de manière à ce qu'elle ne renferme pas plus de 1 % de sucre. Si par exemple la décoloration de 10 cmc de liqueur cuprique est obtenue avec moins de 3 cmc d'urine, celle-ci est trop concentrée. Il faudra recommencer le dosage après l'avoir diluée convena-

blement et tenir compte de cette dilution dans les calculs.

L'examen optique préalable de l'urine fournira à cet égard d'utiles renseignements.

Titrage de la liqueur de Fehling. — Pesez très exactement 1 gramme de glycose anhydre, cristallisé et pur, préalablement desséché à 100° et introduisez-le dans un ballon jaugé de 100 cmc. Ajoutez de l'eau distillée, faites dissoudre et achevez de remplir le ballon avec de l'eau distillée jusqu'au trait de jauge. Mélangez.

Remplissez de cette solution une burette graduée en dixièmes de centimètre cube.

D'autre part, dans un large tube à essai, dit tube à glycose, ou dans un petit ballon en verre blanc de 150 cmc de capacité, mesurez, avec une pipette jaugée, 10 cmc de la solution A et 10 cmc de la solution B et ajoutez quelques grains de pierre ponce. Portez le liquide à l'ébullition et faites-y tomber le liquide sucré, d'abord par demi-centimètre cube à la fois, puis par gouttes à mesure que la décoloration du réactif s'accentue, en ayant soin de rétablir l'ébullition pendant quelques secondes entre chaque addition. Pour juger de la décoloration de la liqueur il faut se placer devant une fenêtre bien éclairée et examiner une zone sous-jacente au ménisque, qui par réfraction paraît transparente bien avant que le liquide se soit éclairci. Cette zone, jusqu'à la dernière limite, reste légèrement teintée de bleu, puis passe au bleu verdâtre. A ce moment l'addition d'un dixième de centimètre cube de liqueur sucrée, suivie d'une courte ébullition, fait généralement virer la teinte au jaune très pâle : C'est la fin de la réaction. Deux gouttes de plus donnent une coloration franchement jaune qui indique qu'on a dépassé la limite.

Avec un peu d'habitude on arrive à saisir le terme de la réaction avec une telle précision que trois dosages successifs donnent toujours le même nombre de dixièmes de centimètre cube.

Supposons qu'il nous ait fallu 5 cmc 3 de solution de glycose au 1/100e pour décolorer nos 10 cmc de liqueur de Fehling, ces 5 cmc 3 représentent 0 gr 053 (cinquante-trois

milligrammes) de glycose anhydre et nous écrirons sur une étiquette collée sur le flacon : 10 cmc = 0 gr 053. C'est le titre de notre réactif, qui va nous servir maintenant à doser le sucre d'une urine.

Dosage du sucre dans une urine (1). — On opère exactement de la même manière en remplaçant la solution de glycose par l'urine préalablement déféquée et en tenant compte de la dilution due à la défécation.

Supposons que notre urine ait été traitée par le réactif de Patein. Elle se trouve par ce fait coupée de moitié, il faudra donc, dans le calcul, doubler le résultat trouvé pour le rapporter à l'urine primitive.

Si la décoloration n'exige que 1 ou 2 centimètres cubes d'urine, c'est que sa teneur en sucre est trop élevée (page 835) ; nous recommencerons l'opération après une nouvelle dilution dont nous tiendrons compte.

Supposons enfin que cette dernière précaution ait été inutile et que l'urine ayant été déféquée au réactif mercurique, il nous en ait fallu 3 cmc 8 pour décolorer 10 cmc de notre réactif cupro-potassique. Nous dirons que ces 3 cmc 8 renfermaient 0 gr 053 de glucose et une simple proportion nous donnera la quantité de sucre contenu dans un litre d'urine.

$$\frac{3 \text{ cmc } 8}{0 \text{ gr } 053} = \frac{1000 \text{ cmc}}{x} ; \; x = \frac{0,053 \times 1000}{3,8} = 13 \text{ gr } 94.$$

Et comme notre urine est coupée de moitié, il nous faudra doubler ce nombre pour avoir sa teneur exacte, soit 27 gr 88 par litre.

Modification Causse-Bonnans. — Une modification au procédé de dosage du sucre par réduction a été introduite par Causse et perfectionnée par Bonnans. Elle peut rendre des

(1) Quand il s'agit de doser du sucre dans une urine qui n'en renferme que quelques grammes, on emploiera la méthode *par différence*, que nous avons décrite à propos du liquide céphalo-rachidien (page 274).

services dans le cas où la réduction se fait mal et où la fin de la réaction peut paraître difficile à saisir, par exemple avec certaines urines pauvres en glycose.

Elle consiste à ajouter à la liqueur de FEHLING du ferrocyanure de potassium, qui maintient en dissolution l'oxydule de cuivre, de sorte qu'on n'a pas de précipité et que l'on suit mieux la décoloration de la liqueur. Mais la disparition de la couleur bleue n'est jamais nette ; elle est peu à peu remplacée par une teinte verte, puis jaune, pour ainsi dire sans transition. Seulement, si on continue à ajouter goutte à goutte le liquide sucré en maintenant l'ébullition, il arrive un moment où il se forme brusquement une coloration brune, ou rouge brun, assez intense et très nette, que l'on prend comme terme final.

Voici le mode opératoire donné par BONNANS :

Versez dans un ballon ou dans un tube à glycose, 10 cmc de A et 10 cmc de B, puis 5 cmc de solution de ferrocyanure de potassium à 5 °/₀ et quelques grains de pierre ponce. Portez à l'ébullition et faites tomber la liqueur sucrée par 4 à 5 gouttes à la fois, en rétablissant l'ébullition pendant 2 à 3 secondes entre chaque addition. Quand, après avoir passé du bleu au vert, la liqueur devient jaune, ne versez plus que 2 gouttes à la fois et arrêtez-vous quand la teinte brunit brusquement.

Il faut savoir que le titre de la liqueur cupro-potassique obtenu par réduction directe ne peut servir pour le dosage avec addition de ferrocyanure. D'après BONNANS il suffirait de multiplier ce titre par 0,82 pour obtenir celui qui correspond à la seconde méthode, mais il est préferable de titrer directement la liqueur de FEHLING.

Dosage du glycose par le polarimètre. — Une solution de glycose possède la propriété de faire tourner à droite le plan de la lumière polarisée. L'angle de rotation est proportionnel : 1° à la longueur de la colonne de liquide traversée ; 2° à la richesse en sucre de la solution.

Cette déviation se mesure au moyen du polarimètre.

Réduit à ses éléments essentiels, cet appareil se compose d'un nicol fournissant la lumière polarisée nécessaire et

d'un analyseur constitué lui-même par un autre nicol.

Entre ces deux prismes se place le tube renfermant la solution sucrée. Une vis que l'on fait mouvoir à la main fait

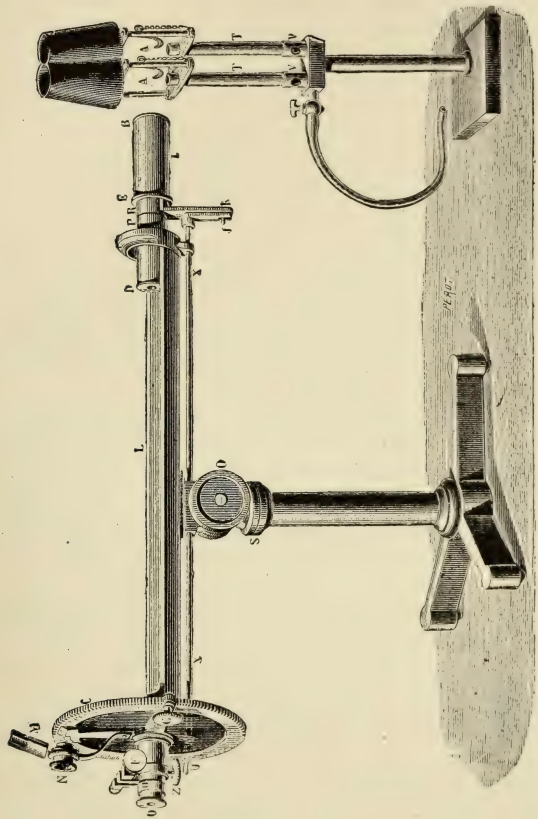


Fig. 482. — Polarimètre LAURENT.

tourner le prisme analyseur autour de son axe et un vernier entraîné par cette vis indique à chaque instant la valeur de l'angle décrit.

L'appareil le plus employé est le polarimètre à pénombre de LAURENT (fig. 482), dont voici la description sommaire.

En B se trouvent logés : 1° un système de lentilles destiné à fournir un faisceau de rayons parallèles ; 2° le nicol polariseur ; 3° un diaphragme recouvert sur une de ses moitiés d'une lame de quartz : 4° un levier (K), dont le mouvement sert à régler l'intensité de l'éclairage.

En H est fixé l'analyseur muni d'un bouton de réglage (F), d'une lunette de GALILÉE (D), et d'un bouton à crémaillère (C) qui entraîne avec lui un vernier ainsi qu'une loupe (N) et le miroir (M) qui renvoie la lumière sur le cercle gradué (O) de l'appareil.

Le tube contenant la solution sucrée se place en L.

La source lumineuse est fournie par un brûleur (A) dans la flamme duquel est maintenu un petit panier de platine contenant du chlorure de sodium fondu destiné à fournir une lumière jaune monochromatique correspondant à la raie D du spectre.

Lorsque, mettant l'œil à l'oculaire (A) on dirige la partie B de l'appareil vers la flamme jaune du brûleur ; on distingue, si l'appareil est bien réglé, un disque lumineux de teinte uniforme, mais que le moindre mouvement à droite ou à gauche de l'analyseur fait apparaître divisé en deux teintes inégales. Il en est de même, si le vernier étant au zéro, on place en C le tube rempli de la solution sucrée. Aussitôt l'égalité de teinte disparaît. Tournant alors le bouton à droite, on arrive à rétablir la teinte uniforme primitive. L'angle dont il a fallu tourner l'analyseur pour arriver à ce résultat représente la rotation subie par le plan de la lumière polarisée sous l'action de la solution active ; cette valeur nous servira à évaluer sa teneur en sucre.

A. *Réglage de l'appareil.* — Le brûleur étant allumé, on commence par faire coïncider exactement le zéro du vernier avec le zéro du cadran. Si l'égalité de teinte des deux demi-disques n'existe pas, on l'établit au moyen du bouton de réglage (F). On vérifie qu'on a bien opéré en tournant légèrement à droite ou à gauche le bouton (C) pour détruire l'égalité

de teintes et on s'assure, quand on l'a de nouveau obtenue, que les deux zéros coïncident.

C. *Remplissage du tube.* — On se sert d'un tube de verre de 20 centimètres de long, entouré d'une enveloppe métallique et dont les deux orifices peuvent être fermés par de petits disques de verre épais à faces parallèles, maintenus en place par des bonnettes à bayonnettes.

Le tube doit être rempli exactement par la solution, en évitant les bulles d'air.

C. *Graduation de l'appareil.* — Le cercle (O) porte deux graduations, l'une en degrés d'arc, l'autre en degrés saccharimétriques. Cette dernière est toute conventionnelle. Un degré saccharimétrique représente la rotation produite par une lame de quartz d'un centième de millimètre d'épaisseur. Or une lame de quartz de un millimètre d'épaisseur fait dévier le plan de la lumière polarisée de 21°,67. C'est cet angle qui est divisé en 100 parties. Il en résulte que 1 degré d'arc correspond à 4, 6 divisons saccharimétriques.

On nomme pouvoir rotatoire d'une substance en solution la déviation produite par une solution de ce corps renfermant l'unité de poids (exprimée en grammes) dans l'unité de volume (centimètres cubes), examinée dans un tube de 1 décimètre. C'est ce qu'on exprime par la formule générale :

$$[\alpha]_D = \frac{a\ v}{l\ p}$$

dans laquelle $[\alpha]_D$ représente le pouvoir rotatoire pour la raie D du sodium ; a la dérivation en degré d'arc donnée par le polarimètre ; v le volume de la solution en centimètres cubes ; l la longueur du tube exprimée en décimètres ; p le poids de la substance dissoute dans le volume v. Pour le glycose $[\alpha]_D = 52°\ 74$.

Equation dont on peut tirer l'une quelconque des valeurs $[\alpha]_D$, a ou p quand on connaît les trois autres. Ainsi le poids de glycose par litre correspondant à une déviation de 1 degré d'arc sera donné par la formule :

$$p = \frac{a\ v}{[\alpha]_D\ l} = \frac{1 \times 1000^{\text{cmc}}}{52°,74 \times 2} = 9 \text{ gr } 500.$$

Une déviation de 1 degré d'arc, pour un tube de 2 décimètres, correspond donc à une teneur de 9 gr 500 de glycose par litre.

Mais nous avons vu que 1 degré d'arc représente 4,6 divisions saccharimétriques, la valeur d'un degré saccharimétrique sera donc $\frac{9,500}{4,6} = 2,065$, c'est ce qu'on appelle le *coefficient saccharimétrique* du glycose.

Chaque sucre possède un coefficient spécial.

Pouvoir rotatoire de quelques sucres :

Saccharose.	$[\alpha] = (+)$	$66^\circ,50$
Glycose anhydre . .	» $= (+)$	$52^\circ,74$
Lévulose anhydre .	» $= (-)$	$101^\circ,38 - 0,56\ t^\circ + 0,108\ (p-10)$
Sucre interverti . .	» $= (-)$	$24^\circ,22 - 0,28\ t^\circ$
Lactose anhydre . .	» $= (+)$	$55^\circ,30 + (20-t^\circ)\ 0,055$

Valeur du degré saccharimétrique (δ) *pour une concentration de 1 à 10 °/₀; la solution étant observée dans un tube de 2 décimètres :*

Saccharose.	$= (+)\ 1,6345$
Glycose anhydre . .	$= (+)\ 2,065$
Lévulose.	$= (-)\ 1,0719 + 0,0058\ t^\circ + 0,000038\ t^{\circ 2}$
Sucre interverti . .	$= (-)\ 5,05 + 0,0648\ (t^\circ-10) + 0,0012\ (t-10)^2$
Lactose anhydre. .	$= (+)\ 1,920 + 0,002\ t^\circ$

Le polarimètre LAURENT peut donc servir à la fois à déterminer un pouvoir rotatoire ou bien à doser la quantité de substance active contenue dans une solution.

Lecture de la déviation. — Elle se fait au moyen d'une alidade munie d'un vernier à double graduation : l'une pour les degrés d'arc, l'autre pour les degrés saccharimétriques.

1° *Degrés d'arc.* — Le cercle (O) est divisé en degrés et demi-degrés. Le vernier porte 15 divisions numérotées de 2 en 2 de 0 à 30 et correspondant chacune à 2 minutes (2′).

Par la lecture directe du zéro du vernier on évalue d'abord le nombre de degrés et de demi-degrés du cercle et on cherche sur le vernier la division qui coïncide avec une division quelconque du cercle. Supposons que cette division soit la 12e et que le 0 soit situé entre 5° et 5°1/2 nous dirons que la déviation est de 5°,12′ (5 degrés, 12 minutes).

Si le zéro était situé entre 5° 1/2 et 6°, il faudrait ajouter aux 12 minutes du vernier les 30 minutes (30′) correspondant au demi-degré et nous aurions 5° 42′.

Il faut ensuite transformer les minutes en décimales, ce qu'on obtient par la relation : $\frac{m}{60} = \frac{x}{100}$; $x = \frac{100\,m}{60}$; m représente le nombre de minutes. Nous aurons ainsi pour les nombres précédents : 5° 12′ = 5°, 20 et 5°, 42′ = 5°, 70

2° *Divisions saccharimétriques.* — La division saccharimétrique du cercle est concentrique à la première. Le vernier donne des dixièmes de division. On évalue le nombre entier de degrés saccharimétriques par la position qu'occupe sur le cercle le zéro du vernier, on cherche ensuite, pour les décimales, quelle, est la division du vernier qui coïncide avec une division quelconque du cercle. Si c'est par exemple la 7e et que le zéro du vernier soit placé entre la 21e et la 22e on lira 21δ,7. Afin de ne pas confondre, à la lecture, les degrés saccharimétriques avec les degrés d'arc on les désigne souvent par la lettre δ.

Mode opératoire pour l'examen d'une urine.

1° Déféquer l'urine par le réactif mercurique.
2° En remplir le tube de 20 centimètres.
3° Allumer le brûleur.
4° Régler le polarimètre.
5° Mettre le tube en place.
6° Faire la lecture en se servant de la division saccharimétrique.

Pour cela, le polarimètre doit être placé dans une pièce obscure et le levier (R) disposé de façon à n'admettre qu'un minimum d'éclairage, afin d'augmenter la sensibilité de l'appareil.

Une première lecture étant faite, on tourne le tube sur lui-même d'un tiers de tour environ et on fait une deuxième lecture, puis une troisième après l'avoir tourné encore une fois. Après quoi on retourne le tube de bout à bout et on recommence la même opération. On a ainsi six lectures dont on prend la moyenne.

Le nombre de degrés saccharimétriques observés multiplié par 2,065 donne le poids de glycose contenu dans un litre d'urine. Mais comme l'urine a été coupée de moitié par le réactif de PATEIN, il faudra doubler le nombre pour avoir la teneur réelle.

Les résultats obtenus par le dosage optique et par le dosage à la liqueur cupro-potassique doivent coïncider.

Glycosuries.

Les urines contenant du glycose peuvent se diviser en deux grands groupes : 1° les urines glycosuriques ; 2° les urines diabétiques.

L'urine glycosurique présente la composition des urines normales en ce qui concerne le rapport de ses divers éléments. Le sucre ne s'y rencontre que d'une manière intermittente ou passagère.

L'urine diabétique est toujours polyurique. La présence du sucre y est continue et à doses élevées. Les rapports urologiques sont modifiés, il y a en général augmentation dans le poids des phosphates, de l'urée et de l'azote total. Dans certains cas on y rencontre de l'acétone et ses générateurs.

Urines glycosuriques. — 1° *Glycosurie intermittente des arthritiques.* — Ces urines ne renferment que peu de glycose (10 gr au plus en 24 heures). Elles sont fortement acides, non polyuriques, riches en urates et pauvres en chlorures. Le glycose ne s'y rencontre que dans les urines du jour, celles de la nuit n'en renferment presque jamais.

2° *Glycosurie alimentaire.* — Cette glycosurie serait due soit à une diminution de l'aptitude des tissus à consommer du sucre, soit à une altération fonctionnelle du foie (insuffisance hépatique). Elle se manifeste par l'apparition du sucre dans l'urine à la suite de l'absorption d'une forte dose de glycose ou de saccharose, ou simplement après les repas. L'urine dans tous le cas ne renferme que peu de sucre.

3° *Glycosurie dyspeptique de* A. ROBIN. — Cette glycosurie serait caractérisée par :

1° Son extrême irrégularité ; le sucre n'apparaîtrait qu'à de rares intervalles.

2° Elle n'existerait qu'après les repas.

3° La quantité de sucre serait très faible, de 0,50 à 10 gr par litre.

4° Il y aurait exagération des échanges nutritifs et souvent de l'albuminurie.

Pour Robin elle serait causée par un état dyspeptique et non par une insuffisance hépatique ou glycolytique. Pour Jaccoud et Bouchard, toutes ces glycosuries intermittentes ne sont que la préface du diabète.

4° *Glycosurie nerveuse.* — On sait, depuis Claude Bernard, que la piqûre du plancher du quatrième ventricule détermine chez les animaux l'apparition du sucre dans les urines. Un traumatisme intéressant le bulbe ou la moelle peut occasionner une glycosurie passagère. Elle a été observée également dans certains cas d'hémorrhagie cérébrale, de paralysie générale, de sclérose en plaques.

D'autrefois des lésions de la moelle occasionnées par des tumeurs cancéreuses, des gommes syphilitiques, des Echinocoques, etc, ont été la cause d'un véritable diabète, dans lequel le sucre s'élevait jusqu'à 1500 grammes par jour.

5° *Glycosurie de la grossesse.* — On rencontre quelquefois du glycose dans les urines des femmes enceintes, surtout vers la fin de la grossesse. Ce fait serait plus rare chez les primipares que chez les multipares. La quantité de glycose éliminé est généralement inférieure à 2 gr par litre, exceptionnellement elle s'élève à 4 ou 5 gr.

Quelque temps avant l'accouchement, les urines renfermeraient en même temps du lactose (Leduc).

D'après Bouchard, cette glycosurie serait due à un abaissement du pouvoir glycolytique de l'organisme pendant la grossesse. Il s'agirait donc d'une véritable glycosurie alimentaire.

Quant à la présence du lactose dans l'urine des accouchées et des nourrices, nous en reparlerons à propos de la lactosurie (voir p. 849).

6° *Glycosurie des états asphyxiques.* — L'asphyxie expérimentale déterminerait chez les animaux une glycosurie légère. Il en serait de même chez les malades atteints de troubles respiratoires (asthme, emphysème, bronchites) et aussi dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone (1).

7° *Glycosurie des maladies infectieuses.* — La glycosurie a été signalée dans un grand nombre de maladies infectieuses, particulièrement dans la scarlatine, la diphtérie, la fièvre typhoïde, le choléra, le paludisme (1).

(1) Il serait à désirer que de nouvelles expériences viennent confirmer ces faits en démontrant que la réduction obtenue n'est pas due à la présence dans les urines de dérivés conjugués de l'acide glycuronique.

8° *Glycosurie par intoxication.* — Un grand nombre de substances pourraient provoquer l'apparition du glycose dans l'urine, soit en agissant sur la fonction hépatique, soit en diminuant la glycolyse, telles seraient : le phosphore, l'arsenic, les sels d'urane, le curare, la morphine, l'atropine, la nitrobenzine (?), l'adrénaline et les inhalations d'éther, de chloroforme (?) et de nitrite d'amyle. Ici plus que jamais de nouvelles recherches s'imposent ; on sait en effet maintenant que de nombreux corps appartenant à la série grasse et surtout à la série aromatique s'éliminent sous forme de conjugués glycuroniques doués d'un pouvoir réducteur voisin de celui du glycose, de là une cause d'erreur qui a pu échapper aux premiers observateurs (voir page 888).

Quant à la *phlorizine,* son action est tout à fait spéciale. Son ingestion provoque chez l'Homme une glycosurie vraie sans hyperglycémie. Pour Mehring cette glycosurie serait due à une exagération de la perméabilité du rein pour le sucre.

Urines diabétiques. — La diabète comme l'indique son étymologie (διὰ βαίνειν, passer au travers) est une affection caractérisée par une polyurie abondante provoquée par un trouble de la nutrition. Cette polyurie peut s'accompagner d'une élimination de glycose, c'est le diabète sucré, mais le glycose peut manquer (diabète insipide) et l'on distingue alors des diabètes azoturiques ou phosphaturiques suivant qu'il y a élimination exagérée de phosphates ou d'éléments azotés. Nous ne nous occupons ici que du diabète sucré.

Le diabète sucré comprend trois variétés ; le diabète gras ou arthritique, le diabète maigre ou pancréatique et le diabète hépatique de Gilbert.

En général l'état diabétique est caractérisé par une polyurie parfois considérable, une glycosurie persistante, signes auxquels il faut ajouter la polydypsie et la polyphagie.

Diabète gras ou arthritique. — Urines pâles, de densité supérieure à la normale (1,020-1,050), polyurie variable et d'après Bouchard en relation avec la quantité de sucre éliminé. En moyenne de 3 à 4 litres par jour pour une quantité de sucre comprise entre 50 et 150 grammes, et s'abaissant à 2 litres quand le taux du sucre est inférieur à 50 grammes.

Le sucre éliminé subit lui-même des variations considérables d'un jour à l'autre sous l'influence de l'alimentation, de l'exercice ou de la médication. Il peut atteindre 200 à 300 gr comme aussi se maintenir entre 20 et 50 grammes.

Dans la moitié des cas il y a azoturie ; l'urée s'élève alors de 30 à 60 grammes par jour.

Pour Bouchard il n'y aurait aucun rapport entre le glycosurie et l'azoturie. Comme le diabète s'accompagne souvent de polyphagie, l'augmentation de l'urée peut avoir une origine alimentaire.

Les phosphates conservent en général leur taux normal.

L'albuminurie s'observe chez les deux tiers des diabétiques. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est l'indice d'une lésion rénale. Pour Bouchard elle serait surtout occasionnée par un vice de désassimilation.

Enfin, signalons dans certaines urines diabétiques la présence éventuelle d'acétone, d'acide diacétique et d'adide β oxybutyrique, substances qui paraissent jouer un rôle dans l'éclosion du coma diabétique ; nous les étudierons à part (voir page 851).

Diabète maigre ou pancréatique. — Forme beaucoup plus rare que la précédente et qui se rencontre surtout chez les jeunes sujets. Il serait sous la dépendance d'une lésion du pancréas (Lancereaux). Il s'accompagne d'un amaigrissement rapide du malade qui peut être emporté en quelques mois.

Dans le diabète pancréatique, la polyurie est intense, de 5 à 15 litres par jour.

La glycosurie suit la même progression, de 500 à 1000 gr de sucre en 24 heures et même davantage.

L'azoturie est la règle et serait proportionnelle à la glycosurie (Lancereaux).

Le diabète pancréatique n'est pas modifié par le régime alimentaire.

Il ne faut pas confondre ce diabète avec la glycosurie consécutive à une lésion cérébrale et dans laquelle la quantité de sucre peut s'élever à 1500 gr, en même temps que le volume de l'urine atteint de 10 à 15 litres par jour.

Diabète hépatique de Gilbert. — Gilbert a décrit deux variétés de diabète ayant pour cause première un fonctionnement anormal du foie : le diabète par *anhépatie* ou insuffisance hépatique et le diabète par *hyperhépatie* ou par exagération du fonctionnement hépatique.

Diabète par anhépatie (Gilbert et Weil). — Pas de polyurie, ni de polyphagie, ni de polydypsie.

Glycosurie peu marquée, à maxima alimentaires nettement accusés.

Azoturie faible, de 15 à 20 gr d'urée par jour. Urobilinurie constante.

Ce diabète serait curable.

Diabète par hyperhépatie (Gilbert et Lereboullet). — Ce diabète serait dû à une exagération de la fonction glycogénique du foie.

Glycosurie abondante, de 150 à 200 gr en 24 heures, et même davantage, mais soumise aux influences alimentaires ; toutefois les maxima ne s'observent que 4 ou 5 heures après les repas.

Le maximum qui suit le dîner est plus élevé que celui qui suit le déjeuner, par conséquent, c'est l'urine de la nuit et surtout celle du matin qui contient le plus de sucre.

Le chiffre de l'urée est élevé et peut atteindre 40 à 60 gr en 24 heures.

Au point de vue du diagnostic, Gilbert attache une grande importance à l'analyse fractionnée de l'urine. Le prélèvement de celle-ci devra être effectué de manière à recueillir 5 échantillons aux heures suivantes, en supposant que l'on commence à midi, les repas ayant lieu à midi et à 8 heures et le petit déjeuner du matin ayant été supprimé.

1er échantillon : de midi à 4 heures.
2e échantillon : de 4 heures à 8 heures du soir.
3e échantillon : de 8 heures à minuit.
4e échantillon : de minuit à 8 heures du matin.
5e échantillon : de 8 heures du matin à midi.

On dosera dans chaque échantillon : le sucre, l'urée, l'acide urique et l'albumine, et on y recherchera les pigments biliaires, l'urobiline et l'indoxyle.

Lévulose ou fructose.

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a signalé une élimination de lévulose par les urines (Zimmer et Czapek, 1876; Seegen 1884, Marie et Robinson, 1897).

Dans l'observation publiée par ces derniers auteurs, l'urine avait une densité normale. Le malade n'avait ni ployurie, ni polyphagie, ni polydypsie. L'urine réduisait la liqueur de Fehling et était nettement lévogyre. L'état général s'est rapidement amélioré sous l'influence du régime alimentaire.

Les notions suivantes permettront de déceler le lévulose dans une urine.

Le lévulose $C^6H^{12}O^6$ ou $CH^2OH\ (CHOH)^3 — CO — CH^2OH$ est une hexose isomère du glycose, mais possédant une fonction cétonique. Il existe normalement dans les fruits et se produit par l'interversion de sucre de canne. Il réduit la liqueur cupro-potassique et dévie à gauche le plan de la lumière polarisée. $[\alpha]_D = (—) 101°,38 — 0,56t° + 0,108\ (p — 10)$ (Jungfleisch et Grimbert). Comme on le voit, son pouvoir rotatoire varie considérablement avec la température. Son degré saccharimétrique (δ) en partant de la formule précédente sera donc : $(\delta = (—) 1,0719 + 0,0058\ t + 0,000038\ t^2$, pour une concentration moyenne de 1 à 10 %; soit $\delta = 1,167$ à 15°.

Il est fermentescible comme le glycose et comme lui il donne de la glycosazone avec la phénylhydrazine. A l'analyse on ne pourra donc le différencier que par son pouvoir rotatoire et par la réaction de Sélivanoff, qui consiste à chauffer une solution de lévulose avec de la résorcine et de l'acide chlorhydrique : on obtient une belle coloration rouge. Cette réaction ne se produit ni avec le glycose ni avec le galactose, mais le saccharose, par suite de son interversion par HCl, la donne aussi.

Recherche dans l'urine. — Si une urine renferme du lévulose on en sera averti par sa déviation lévogyre, si le lévulose existe seul, mais s'il accompagne le glycose, la déviation pourrait être dextrogyre; dans ce cas, un dosage à la liqueur de Fehling montrera qu'il n'y a pas accord entre la réduction et la déviation calculée en glycose. On pourra alors avoir recours à la réaction de Sélivanoff, à la condition d'opérer sur l'urine *non déféquée*, ou déféquée seulement à l'acétate de plomb. Le réactif de Patein en introduisant des azotates dans la liqueur fausse les résultats.

On prendra 5 cmc d'urine, 5 cmc du réactif de Sélivanoff et 5 cmc d'HCl pur; on chauffe le tout au bain-marie bouillant pendant 5 minutes et on laisse refroidir.

La plupart des urines commencent par prendre une coloration rouge qui s'affaiblit peu à peu, tandis que l'urine qui contient du lévulose se colore en rouge foncé en *se troublant* par refroidissement. C'est l'apparition de ce trouble qui est carastéristique du lévulose. En filtrant l'urine ainsi troublée on en sépare un précipité très soluble dans l'alcool qu'il colore en rouge brun.

Il n'y a pas lieu de s'inquiéter de la présence des nitrites dans l'urine, comme on l'a dit, la coloration qu'ils donnent avec le réactif résorcinique s'atténuant par le chauffage.

Le réactif de Sélivanoff se prépare en faisant dissoudre 2 gr de résorcine dans 100 cmc d'eau distillée et en ajoutant 1/2 cmc d'acide sulfurique pur.

Lactose.

Le lactose ou sucre de lait a été signalé dans l'urine des nouvelles accouchées et des nourrices. Il s'y rencontrerait d'une manière constante pendant toute la durée de la lactation et la quantité trouvée serait en rapport avec l'abondance de la sécrétion mammaire (Leduc).

On trouvera exposées à la page 295 les propriétés générales et les constantes physiques du lactose.

Si nous n'avons pas parlé de la réaction de Rübner, décrite dans tous les ouvrages comme caractéristique du lactose, c'est qu'elle est sujette à caution. La plupart des sucres réducteurs, y compris le glycose, donnent en présence d'acétate de plomb et d'ammoniaque

une coloration rouge un peu différente de celle qu'on obtient avec le lactose, mais pouvant néanmoins être confondue avec cette dernière, surtout si l'on manque de points de comparaison.

Le meilleur procédé pour reconnaître le lactose dans l'urine, même en présence de glycose, est le suivant :

L'urine, déféquée au réactif de Patein et privée de mercure par la poudre de zinc, est additionné de phénylhydrazine, d'acide acétique et d'acétate de soude, comme il a été dit pour la recherche du glycose, et portée au bain-marie bouillant pendant 1 heure.

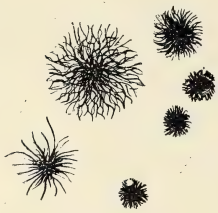


Fig. 483.
Lactosazone cristallisée.

La lactosazone *ne se formera que par refroidissement*. Celle-ci recueillie sur un filtre est lavée à l'eau froide et traitée sur le filtre même par une petite quantité d'un mélange à parties égales d'acétone et d'eau, qui ne dissout que la lactosazone.

L'acétone en s'évaporant donnera la lactosazone cristallisée en Oursin. On peut purifier cette dernière en transvasant le produit de l'évaporation dans un petit tube à essai et en le portant au bain-marie après l'avoir additionné de quelques gouttes d'eau si cela est nécessaire. La lactosazone se dissout ; on filtre une deuxième fois et on laisse cristalliser par refroidissement. Les cristaux sont ainsi tout à fait caractéristiques (fig. 483).

Enfin, ces derniers desséchés doivent fondre, sur le bloc de Maquenne, à 213°-215° par la méthode de fusion instantanée de Bertrand.

Une urine qui ne contiendrait que du lactose réduirait la liqueur de Fehling, mais ne fermenterait pas par la Levure de bière.

Pentoses.

On rencontre parfois des urines qui réduisent la liqueur de Fehling, mais qui ne dévient pas la lumière polarisée et qui ne fermentent pas. Pour Salkowski et Jastrowitz, de telles urines renfermeraient un sucre en C^5 de la famille des *pentoses* ($C^5 H^{10} O^5$). Elles donnent les réactions suivantes.

Si dans un tube à essai on verse 5 cmc d'urine, 5 cmc d'HCl pur et une trace de phloroglycine, on obtient, en chauffant avec précaution, une belle coloration rouge, qui passe par agitation dans l'alcool amylique.

Il est bon de noter que cette coloration quand elle est faible peut être confondue avec celle que donnent les couleurs dites scatoliques (p. 757 de l'urine, solubles également dans l'alcool amylique. Il est donc préférable de remplacer la phloroglycine par l'orcine, la

couleur obtenue est alors bleu verdâtre (ne pas confondre avec l'indigo urinaire).

Ces réactions étant dues à la formation de furfurol on peut aussi faire bouillir l'urine avec son volume d'acide chlorhydrique et plonger dans la vapeur un papier imprégné d'acétate d'aniline, qui se colorera en pourpre s'il se dégage du furfurol.

La réduction que donnent ces urines avec la liqueur cupro-potassique n'est jamais nette ; elle prend cet aspect verdâtre ou jaune rougeâtre dont nous avons parlé à propos des urines pauvres en glycose et riches en créatinine

Or, l'ensemble de ces caractères s'applique aussi aux conjugués de l'acide glycuronique qui peuvent apparaître à la suite d'ingestion de chloral, de phénols ou de dérivés aromatiques. Ces corps possèdent bien un pouvoir rotatoire lévogyre et sont éliminés par le sous-acétate de plomb, mais ils n'en constituent pas moins une sérieuse cause d'erreur dans la recherche des pentoses.

Acétone. Acide acétylacétique. Acide β-oxybutyrique.

Ces trois corps se rencontrent ensemble dans les urines au cours de certaines affections ; on les a signalés surtout dans le diabète, au moment où apparaissent les symptômes du coma diabétique.

Au point de vue chimique, ils semblent avoir pour origine un des nombreux acides aminés résultant de la désintégration des matières albuminoïdes, tel que l'acide β-aminobutyrique qui, par hydratation, donnerait de l'acide β-oxybutyrique et de l'ammoniaque. L'acide β-oxybutyrique, par oxydation, se transformerait en acide acétylacétique, susceptible de se dédoubler lui-même en CO^2 et en acétone. Les formules suivantes permettent de se rendre compte de ces réactions.

CH^3	CH^3	CH^3	CH^3
|	|	|	|
$CH - AzH^2$	$CH - OH$	CO	CO
|	|	|	|
$CH^2 - COOH$	$CH^2 - COOH$	$CH^2 - COOH$	CH^3
acide β-amino-butyrique	acide β-oxybuty-rique	acide acétylacé-tique	acétone

Au point de vue physiologique on n'est pas d'accord sur le rôle que jouent ces trois dernières substances dans les accidents du coma diabétique.

L'expérience a montré que leur toxicité est à peu près nulle. On a fait alors intervenir une intoxication acide produite par l'accumulation de l'acide β-oxybutyrique dans l'économie et qui aurait

pour effet de diminuer l'alcalinité du sang. C'est la théorie de l'*acidose*.

D'autres auteurs, comme Klemperer, se rattachent à l'idée d'une toxine encore inconnue.

Sternberg attribue les accidents toxiques à l'acide β-aminobutyrique. Bien que ce corps qui, lui, est toxique, n'ait pas été jusqu'ici rencontré dans l'urine, son existence dans l'économie est possible, et il est séduisant d'admettre que ses produits de dédoublement, acide β-oxybutyrique, acide acétylacétique, acétone, ne sont que les témoins de sa présence et de son action. D'ailleurs la théorie de Sternberg explique la formation d'ammoniaque, que l'on trouve toujours en excès dans les urines du coma diabétique, lesquelles renferment en effet jusqu'à 5 et 6 grammes d'ammoniaque pour 24 heures, au lieu d'une moyenne de 0 gr 60.

Quoi qu'il en soit, l'existence dans les urines de l'acétone et de ses générateurs ayant une grande importance au point de vue clinique, nous allons exposer les moyens de le reconnaître et de le doser.

Acétone. — L'acétone, $CH^3 - CO, - CH^3$, est une aldéhyde secondaire (cétone) qui se présente sous forme d'un liquide incolore, à odeur éthérée, très volatil, soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Contrairement à ce qui s'imprime tous les jours, l'acétone *ne réduit pas* la liqueur cupro-potassique ; *elle ne recolore pas* la solution du fuchsine bisulfitée ; elle ne donne *aucune coloration* avec le perchlorure de fer.

D'après certains auteurs (Jaksch, Argenson, etc), l'urine normale contiendrait des traces d'acétone. Sa production serait augmentée dans l'alimentation carnée et dans l'ingestion abondante de graisses.

Quand la présence de l'acétone dans l'urine s'accuse nettement, on dit qu'il y a *acétonurie*.

Au point de vue chimique, nous avons vu qu'on pouvait attribuer l'origine de l'acétone à l'acide β-aminobutyrique en passant par l'acide β-oxybutyrique et l'acide acétylacétique, réactions qui sont sous la dépendance de troubles de la nutrition.

L'acétone apparaît donc en même temps que ses congénères dans l'urine diabétique et son taux est d'autant plus élevé que l'état est plus grave. Au moment qui précède l'éclosion

des accidents comateux, l'urine devient plus rare, plus colorée, elle prend une odeur d'acétone. Sa teneur en sucre a diminué, tandis que les sels ammoniacaux augmentent (5 gr par jour). Si l'on dose alors l'acétone, on en trouve de 4 à 6 grammes pour les 24 heures.

On a décrit aussi une acétonurie dyspeptique observée chez les enfants et les adolescents et qui s'accompagne d'un état fébrile. La dose d'acétone urinaire peut s'élever jusqu'à 8 ou 10 grammes par jour.

Enfin, une acétonurie légère (0 gr 50 par litre) a été signalée dans les maladies aiguës, fièvre typhoïde, variole, rougeole et dans l'éclampsie puerpérale.

Recherche de l'acétone dans l'urine. — On commence par distiller 100 cmc d'urine après les avoir additionnés de 10 gouttes d'acide phosphorique. On doit pour cela se servir d'un ballon de 300 cmc et avoir soin d'ajouter à l'urine quelques grains de pierre ponce et gros comme un petit Pois de *suif* pour éviter la mousse. On recueille 20 ou 30 cmc de liquide distillé qu'on divise en trois parties pour les soumettre aux réactions suivantes.

a. Réaction de Legal. — Dans un tube à essai on met 5 cmc du liquide distillé, on y verse 5 gouttes d'une solution de nitroprussiate de soude à 10 % récemment préparée et 4 gouttes de lessive de soude. On agite et on verse aussitôt 10 gouttes d'acide acétique cristallisable. Il se produit une coloration rouge plus ou moins foncée s'il y a de l'acétone.

b. Réaction de l'iodoforme. — On ajoute à 5 cmc du liquide distillé 1 cmc de solution d'iodure de potassium à 10 %, 10 gouttes d'ammoniaque et, goutte à goutte, une solution concentrée d'hypochlorite de soude (eau de javelle). S'il y a de l'acétone, chaque goutte d'hypochlorite donne, en tombant, d'abord un précipité noir d'iodure d'azote, lequel se transforme aussitôt en iodoforme par agitation (1).

(1) Pour une quantité d'acétone égale ou inférieure à 1/1000, il y a avantage à chauffer légèrement le tube au bain-marie après l'addition d'hypochlorite.

En suivant cette technique, on ne risque pas de confondre l'acétone avec l'alcool éthylique, qui, dans ces conditions, ne donne pas d'iodoforme.

L'iodoforme est caractérisé par son odeur, sa solubilité dans l'éther et sa forme cristalline qu'on examine au microscope.

c. Réaction de Denigès. — Le liquide distillé est additionné de son volume du réactif de Denigès (sulfate mercurique acide, voir aux Réactifs). On porte le tout au bain-marie bouillant pendant 10 minutes. Un précipité *blanc* cristallin ou un trouble indiquera la présence d'acétone.

Pour affirmer la présence d'acétone il est nécessaire que ces trois réactions soient concordantes.

Denigès indique aussi le procédé suivant, qui permettrait d'opérer directement sur l'urine, sans distillation.

On met dans un tube 5 cmc d'urine et 10 cmc du réactif au sulfate mercurique. On agite et on filtre après 5 minutes de contact. On mesure alors 3 cmc du liquide filtré, on y ajoute 1 cmc d'eau distillée et on porte au bain-marie bouillant pendant un temps qui doit atteindre au moins une minute et ne pas dépasser 4 minutes. On obtient un trouble ou un précipité blanc s'il y a de l'acétone.

Dosage de l'acétone. — Le dosage de l'acétone consiste à le transformer en iodoforme par l'iode et la potasse, à décomposer cet iodoforme en iodure et en formiate par la potasse alcoolique et à doser l'iodure formé au moyen d'une liqueur titrée d'azotate d'argent.

Or, il résulte des expériences de G. Argenson que la quantité d'iodoforme varie avec les conditions de l'expérience, qu'elle n'est jamais proportionnelle au poids d'acétone en réaction et qu'elle croît plus rapidement que ce dernier.

L'auteur a déterminé les conditions dans lesquelles il convient d'opérer et a dressé une table de concordance. Voici, d'après lui, la technique à suivre scrupuleusement.

Table d'Argenson
pour le dosage de l'acétone dans l'urine.

Volume de la liqueur d'argent employée	Poids d'acétone par litre d'urine	Volume de la liqueur d'argent employée	Poids d'acétone par litre d'urine
0 cmc 5	0 gr 033	20 cmc	1 gr 118
1 cmc	0 gr 071	21 cmc	1 gr 170
2 cmc	0 gr 133	22 cmc	1 gr 221
3 cmc	0 gr 200	23 cmc	1 gr 272
4 cmc	0 gr 262	24 cmc	1 gr 323
5 cmc	0 gr 317	25 cmc	1 gr 374
6 cmc	0 gr 372	26 cmc	1 gr 425
7 cmc	0 gr 424	27 cmc	1 gr 476
8 cmc	0 gr 476	28 cmc	1 gr 527
9 cmc	0 gr 523	29 cmc	1 gr 578
10 cmc	0 gr 570	30 cmc	1 gr 629
11 cmc	0 gr 625	31 cmc	1 gr 680
12 cmc	0 gr 682	32 cmc	1 gr 731
13 cmc	0 gr 738	33 cmc	1 gr 782
14 cmc	0 gr 800	34 cmc	1 gr 832
15 cmc	0 gr 854	35 cmc	1 gr 882
16 cmc	0 gr 908	36 cmc	1 gr 933
17 cmc	0 gr 962	37 cmc	1 gr 983
18 cmc	1 gr 014	38 cmc	2 gr 033
19 cmc	1 gr 066		

On soumet 200 cmc d'urine à la distillation et on recueille les 50 premiers cmc dans un verre à expériences ; on y ajoute d'abord 10 cmc d'une solution *aqueuse* de potasse à 23° B, puis 5 cmc d'une liqueur d'iode obtenue en dissolvant 105 gr d'iode dans un litre d'eau distillée renfermant 180 gr d'iodure de potassium.

La réaction se produit immédiatement. On agite pour rassembler le précipité et on le jette sur un filtre. On le lave jusqu'à ce que les eaux de lavage ne soient plus troublées par le nitrate d'argent ; on détache la plus grande partie du précipité encore humide avec une spatule de platine et on l'introduit dans une fiole renfermant 20 cmc d'une solution *alcoolique* de potasse concentrée, exempte de chlorures. Le filtre est introduit dans un petit flacon à l'émeri avec un mélange d'alcool et d'éther qui dissout la petite quantité d'iodoforme restée sur le filtre, puis ce liquide est ajouté à la fiole renfer-

mant l'iodoforme et la potasse alcoolique. On porte à l'ébullition et en quelques minutes la transformation est complète. Le liquide refroidi est neutralisé avec de l'acide acétique et étendu à 200 cmc. On ajoute quelques gouttes d'une solution de chromate neutre de potassium, puis de la liqueur décinormale d'azotate d'argent jusqu'à l'apparition d'une teinte rouge brique persistante. Le volume de la solution d'argent employé étant noté, on se reportera à la table dressée par ARGENSON pour en déduire le poids d'acétone contenu dans un litre d'urine (page 855).

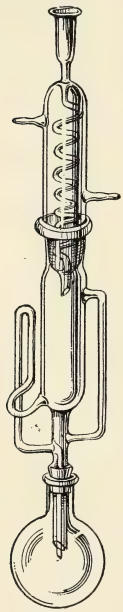


Fig. 484.— Appareil à extraction, de SOXHLET.

Acide β-oxybutyrique. — L'acide β-oxybutyrique : $CH^3 — CHOH — CH^2 — COOH$, est un acide-alcool homologue de l'acide lactique.

C'est un liquide sirupeux, soluble dans l'éther, ayant un pouvoir rotatoire gauche de $[\alpha]_D = -21°\ 12$, et n'ayant aucune action sur la liqueur de FEHLING.

Nous avons dit plus haut quelle était son origine et comment il pouvait se transformer en acide acétylacétique, il se rencontrera donc dans les mêmes circonstances que l'acétone.

La quantité éliminée peut être considérable. KÜLZ, cité par YVON, signale des doses de 20 à 50 grammes par jour.

Sa recherche et son dosage sont basés sur ses propriétés optiques, mais comme les urines qui le renferment contiennent le plus souvent du glycose, il faut séparer l'acide β-oxybutyrique au moyen de l'éther.

Le meilleur procédé est celui de BERGELL. On évapore au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse 200 cmc d'urine additionnée de carbonate de soude jusqu'à réaction faiblement alcaline. Après refroidissement, on ajoute un petit excès d'acide phosphorique sirupeux en refroidissant le mélange, puis 25 gr de sulfate de cuivre desséché et 25 gr de sable fin. On obtient ainsi une poudre sèche que l'on épuise facilement dans un appareil de SOXHLET (fig. 484) au moyen d'éther désséché lui-même sur du sulfate de cuivre. On distille ensuite l'éther et on reprend le résidu par 25 cmc d'eau. On décolore avec une très petite quantité de noir animal et on détermine la rotation au polarimètre.

En adoptant $[\alpha]_D = -21°12$ chaque *degré d'arc* correspond pour le liquide à examiner à une teneur en acide β-oxybutyrique de 2,36 %.

Si l'on a opéré sur 200 cmc d'urine et si le résidu éthéré a été amené exactement au volume de 25 cmc, le calcul montre que pour avoir la teneur de l'urine en acide β-oxybutyrique pas litre, il suffira de multiplier chaque degré d'arc par 2,958.

Acide acètylacétique ou diacétique. — C'est un acide cétonique, $CH^3 - CO - CH^2 - COOH$, instable, facilement dédoublable en acétone et en CO^2. Il existerait surtout dans l'économie sous la forme d'éther acétylacétique : $CH^3 - CO - CH^2 - CO.OC^2H^5$.

On le reconnaît dans l'urine à la propriété qu'il a de se colorer en rouge par le perchlorure de fer, caractère qu'on atttribuait autrefois à l'acétone. On peut opérer directement sur l'urine, ou bien l'aciduler par de l'acide acétique et l'agiter avec de l'éther, celui-ci est décanté et agité avec de l'eau contenant une goutte de perchlorure de fer. La couche aqueuse se sépare, colorée en rouge violacé. Cette réaction n'a de valeur qu'autant que l'urine ne contient ni acide salicylique, ni phénol, ni antipyrine.

Toutefois quand elle est due à l'acide acétylacétique, la coloration rouge donnée par le perchlorure de fer disparaît par la chaleur et ne se produit plus dans une urine qui a été portée à l'ébullition.

On a proposé de doser l'acide acétylacétique en comparant la teinte que donne le perchlorure de fer dans un volume déterminé d'urine avec celle qu'on obtient, dans les mêmes conditions, avec une solution titrée d'acide acétylacétique.

Urines hématiques.

Dans certaines conditions pathologiques l'urine peut renfermer soit du sang en nature (*hématurie*), soit seulement la matière colorante du sang (*hémoglobinurie*). Dans le premier cas on rencontera toujours dans le dépôt urinaire des hématies et des leucocytes qui feront défaut dans le second.

Hématurie — Les urines hématuriques ont une coloration qui varie du rose au rouge ou au brun, selon que le sang qu'elles contiennent a été fraîchement mélangé à l'urine ou bien qu'il est resté en stagnation dans les organes. L'intensité de la teinte dépend aussi, bien entendu, de la quantité de sang extravasé.

Dans ces urines se rencontrent souvent des caillots fibrineux tantôt colorés, tantôt décolorés, dont le volume et la

forme peuvent fournir des renseignements sur le siège de l'hémorrhagie.

Enfin les urines sanguinolantes sont toujours albumineuses par suite de le présence des albumines du sang.

Recherche du sang dans l'urine. — Le sang sera caractérisé par la présence des hématies et des pigments sanguins.

Pour l'examen microscopique, l'urine sera laissée au repos dans un verre conique et le dépôt formé examiné au microscope (voir plus loin).

Dans la recherche des matières colorantes du sang, l'urine filtrée et introduite dans une petite cuve de verre à faces parallèles, pourra être examinée directement au spectroscope (page 104). Elle donnera ainsi les raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine situées entre D et E (page 104 et planche I, fig. 1) Une goutte ou deux de sulfhydrate d'ammoniaque versées dans la cuve les fera disparaître et elles seront alors remplacées par la bande unique de l'hémoglobine dite bande de Stockes (page 104 et planche I, fig. 2)

Si l'on ne dispose pas de spectroscope, on s'assurera d'abord que l'urine ne contient pas d'iodure de potassium (page 883) qui gênerait la réaction.

1° A 20 cmc d'urine exempte d'iodure on ajoute 1 cmc de teinture de résine de gaïac *fraichement préparée* et 5 gouttes d'eau oxygénée. Si l'urine contient de l'hémoglobine, elle se colorera en bleu plus ou moins intense.

2° On acidule 50 cmc d'urine avec 1 cmc d'acide acétique et on l'agite avec 25 cmc d'éther. Dans ces conditions, l'hémoglobine est transformée en hématine qui passe en solution dans l'éther en le colorant. L'éther est séparé et peut servir aux essais suivants.

a — Examiné au spectroscope il donne le spectre de l'hématine en solution acide (page 105 et pl. I, fig. 4)

b — Evaporé en présence d'une trace de NaCl il donne des cristaux d'hémine ou chlorhydrate d'hématine (page 102, fig. 85)

c — On traite le résidu de l'évaporation de l'éther par une trace d'acide azotique qu'on évapore à siccité; on ajoute au

faible résidu une goutte de solution de sulfocyanate de potassium et on obtient la coloration rouge des sels ferriques.

Origine. — Le sang des urines hématuriques peut avoir diverses origines : il peut provenir des reins, de la vessie, de l'urèthre ou de la prostate.

1° *Hématurie d'origine rénale.* — Le sang, généralement en petite quantité, est mélangé intimement à l'urine. Celle-ci peut contenir en outre de petits caillots fibrineux arrondis provenant des bassinets, des caillots cylindriques conservant la forme des uretères et des cylindres hémorragiques provenant des tubuli, accompagnés souvent des cylindres hyalins ou épithéliaux des néphrites (voir sédiments).

2° *Hématurie d'origine vésicale.* — Elle s'accompagne de la présence de caillots volumineux. L'urine est souvent alcaline et purulente et présente les caractères des urines cystiques.

3° *Hématurie d'origine prostatique.* — Observée dans la tuberculose ou l'hypertrophie de la prostate. Quelquefois occasionnée par un calcul vésical ; dans ce cas les premières portions de la miction ne contiennent pas de sang qui n'apparaît que dans les dernières gouttes d'urine.

4° *Hématurie d'origine uréthrale.* — Par suite d'un traumatisme au cours du cathétérisme ou bien dans l'uréthrite et la blennorrhagie. Ce sont souvent les premières portions de l'urine qui sont seules sanglantes.

5° *Hématurie d'origine parasitaire.* — Voir pages 921 et 924.

Hémoglobinurie. — L'hémoglobinurie est caractérisée par la présence dans l'urine d'hémoglobine ou de ses dérivés, en l'absence de globules sanguins. Elle est due à la destruction des hématies par hémolyse, soit sous l'action de substances toxiques végétales ou minérales, soit au cours de maladies infectieuses.

L'hémoglobinurie par intoxication a été observée à la suite d'empoisonnement par le phosphore, l'hydrogène arsénié, le phénol, la nitrobenzine, le pyrogallol, le chlorate de potasse. L'urine renferme souvent aussi de la méthémoglobine (page 105) que l'on peut mettre en évidence par ses propriétés spectroscopiques (Pl. I, fig. 3).

L'hémoglobinurie apparaît aussi dans les maladies qui s'accompagnent d'une destruction globulaire considérable, typhus exanthématique, ictère grave, fièvre typhoïde, scarlatine, variole, etc. Dans le paludisme elle acquiert une allure particulière qui a fait donner à la maladie le nom de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Sous le nom d'*hémoglobinurie paroxystique*, on désigne une hémoglobinurie qui survient chez certains individus prédisposés, sous forme d'accès à la suite d'une exposition au froid.

La recherche de l'hémoglobine dans l'urine se fera par les procé-

dés qne nous avons exposés à propros de l'hématurie. L'examen microscopique sera ici d'un grand secours, puisqu'il permettra d'établir une distinction entre l'hémoglobinurie et l'hématurie.

Nota. — Il ne faudra pas confondre avec des urines hématuriques des urines de femme renfermant accidentellement du sang menstruel ou provenant de métrorrhagie.

Urines purulentes.

Caractères chimiques. — Le pus étant constitué par des leucocytes baignés dans un plasma dérivé du sérum sanguin, il en résulte que toute urine purulente renfermera des matières albuminoïdes.

Autrefois on admettait dans les urines purulentes la présence de deux corps servant à les caractériser.

Pour cela on acidulait l'urine par un excès d'acide acétique, il se formait un précipité qu'on attribuait à la *pyine* et à la *mucine*. En traitant ce précipité par l'eau on dissolvait la pyine, tandis que la mucine restait insoluble.

Or, il résulte des expériences soigneusement faites de Leidié :

1° Qu'une urine purulente, non ammoniacale, dans laquelle les leucocytes ne sont pas altérés, ne donne pas la réaction en question.

2° Que dans une urine subissant la fermentation ammoniacale, le précipité par l'acide acétique se forme avec d'autant plus d'abondance que l'alcalinité est plus accentuée et que ce précipité est formé de deux substances albuminoïdes distinctes : — *a*. L'une, légèrement soluble dans l'eau pure; facilement soluble dans une solution de carbonate de soude à 1 °/₀ d'où les acides la précipitent; soluble dans la solution neutre ne NaCl à 1 °/₀ et précipitable de cette solution par le sulfate de magnésie à saturation comme les globulines, *mais incoagulable par la chaleur*. C'est une *alcali-albumine* résultant de l'action des alcalis sur la sérine et la globuline du plasma du pus. — *b*. L'autre, insoluble dans le carbonate de soude à 1°/₀, ne donne pas la réaction de la mucine (production d'un corps réducteur par l'action des acides minéraux étendus),

mais bien celle des substances phosphorées ; c'est une *nucléo-albuminoïde* provenant de la désagrégation des leucocytes.

3° Que si la fermentation ammoniacale se prolonge, les Bactéries qui pullulent dans l'urine finissent par faire disparaître ces diverses variétés de matières albuminoïdes en les transformant en albumoses et en peptones.

Une urine purulente peut donc renfermer suivant les circonstances :

1° de l'albumine (sérine et globuline) ; 2° une alcali-albumine ; 3° une nucléoalbumine ; 4° des albumoses ; 5° des peptones.

Seul le premier de ces corps est apporté par le pus, les autres sont des produits de transformation dus à l'intervention des Bactéries.

Le plasma du pus, peu abondant, ne fournit qu'une quantité très faible d'albumine. Si donc on trouve dans une urine un dépôt purulent abondant et une faible teneur en albumine, on peut être certain que cette albumine provient exclusivement du pus. Inversement, une forte proportion d'albumine pour une quantité modérée de pus fera songer à une origne rénale de l'albumine.

Le pus peut provenir des reins, de la vessie ou de l'urèthre.

Quand les reins sont le siège d'une suppuration (pyélite, pyélonéphrite), l'urine fraîchement émise est trouble par suite de son mélange avec le pus et elle conserve sa réaction acide. Sa teneur en albumine est élevée et nullement en rapport avec la quantité de pus qu'elle renferme.

Quand le pus a une origine vesicale (cystite) on ne trouve que des traces d'albumine ne dépassant pas 1 gr 50 par litre, pour un dépôt purulent de plusieurs centimètres de hauteur. La réaction de l'urine peut être acide si la cystite est à son début, mais dans le cas de catarrhes chroniques, l'urine subit souvent, dans la vessie, la fermentation ammoniacale, de sorte que, à son émission même, elle donne une réaction alcaline en même temps qu'elle renferme les variétés d'albuminoïdes dont nous parlions tout à l'heure.

Quant au pus uréthral, entraîné par la miction, il est toujours peu abondant et peut exister dans une urine présentant les caractères d'une urine normale. L'examen microscopique fournira dans ce cas des renseignements précieux.

Urines ictériques.

Toutes les fois qu'il y a stase de la bile dans les conduits excréteurs du foie, les éléments de celle-ci passent dans l'urine. On dit qu'il y a *cholurie* et les urines sont *ictériques*.

Sans entrer dans le détail de la composition chimique de la bile, nous rappelerons que la bile humaine renferme au nombre de ses éléments deux constituants qu'on peut retrouver dans les urines, les acides et les pigments biliaires.

Acides biliaires. — Les acides biliaires, chez l'Homme, sont : 1° l'*acide glycocholique* ($C^{26}H^{43}AzO^{6}$) qui se dédouble sous l'action des alcalis en glycocolle et en acide cholalique; 2° l'*acide taurocholique* ($C^{26}H^{45}AzSO^{7}$) qui sous les mêmes influences donne de la taurine et de l'acide cholalique.

L'*acide cholalique*, qui sert de noyau de constitution à ces deux acides, a la propriété de donner avec le furfurol une coloration rouge intense, base de la réaction de Pettenkoffer dont nous parlerons tout à l'heure.

Les acides biliaires existent dans la bile à l'état de sels de soude.

Pigments biliaires. — Les pigments biliaires sont : la bilirubine et la biliverdine. — On a décrit aussi la biliprasine, la bilifuscine et la bilihumine, produits de transformation des deux premières et qui n'offrent qu'une importance secondaire, nous n'en parlerons pas.

La *bilirubine*, identique à l'hématoïdine ($C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}$) a pu être obtenue cristallisée. Le plus souvent elle se présente sous la forme d'une poudre jaune rougeâtre insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool et dans l'éther, mais très soluble dans le chloroforme. Par oxydation elle se transforme en biliverdine.

Dans la bile ou dans l'urine, elle se trouve à l'état de bilirubinate alcalin, soluble dans l'eau et dans les alcalis, insoluble dans le chloroforme. Les acides mettent la bilirubine en liberté. Les sels alcalino-terreux donnent des bilirubinates alcalino-terreux (chaux, baryte, etc) insolubles à la fois dans l'eau et dans le chloroforme.

Par conséquent, quand on veut enlever le pigment à une urine, il ne faut pas se contenter d'agiter celle-ci avec du chloroforme, dans lequel le bilirubinate alcalin est insoluble, mais avoir soin d'acidifier l'urine avec de l'acide chlorhydrique pour mettre en liberté la bilirubine qui passe alors en solution dans le chloroforme.

On peut aussi précipiter le même pigment à l'état insoluble en ajoutant à l'urine un sel de chaux ou de baryte en milieu alcalin ou neutre.

La *biliverdine*, $C^{32}H^{36}Az^{4}O^{8}$, est de l'oxybilirubine. Elle est insoluble dans l'eau, dans l'éther et dans le chloroforme, mais elle est soluble dans l'alcool. Elle existe dans la bile ou dans l'urine à l'état de biliverdinate alcalin, soluble dans l'eau, précipitable par les acides à l'état de biliverdine insoluble, ou par les sels de chaux ou de baryte à l état de biliverdinate alcalino-terreux insoluble dans l'eau

La biliverdine se produit toutes les fois qu'on traite la bilirubine par un oxydant.

Caractères généraux des urines ictériques. — Les urines qui contiennent de la bile ont une couleur jaunâtre tirant sur le vert. Elles moussent par agitation et la mousse est colorée en jaune. Elles tachent le linge et le papier à filtre en jaune.

Il ne faut pas confondre la teinte des urines ictériques avec celle que prennent les urines après absorption de rhubarbe, de séné, ou de santonine. De telles urines se colorent en rouge par addition d'alcali (voir p. 890).

La présence de la bile est caractérisée par la recherche des pigments et accessoirement des acides biliaires.

Recherche des pigments biliaires. — Un grand nombre de procédés ont été donnés pour déceler les pigments biliaires dans l'urine. Tous ces procédés, soi-disant cliniques, tendent à oxyder la bilirubine pour la transformer en biliverdine, plus facile à observer.

En dehors de la réaction de Gmelin, trop classique, malgré ses imperfections, pour nous permettre de la passer sous silence, nous ne donnerons qu'un seul procédé, mais dont nous répondons pour en avoir essayé la sensibilité.

Réaction de Gmelin. — Elle consiste à verser l'urine, à examiner à la surface d'acide azotique légèrement nitreux placé dans un verre à expérience ou dans une éprouvette.

Si l'urine renferme de la bile, il s'établit au contact de l'acide un anneau verdâtre surmonté de zones diversement colorées, mais où dominent le rouge et le violet. L'anneau vert est seul caractéristique.

Cette réaction, qui réussit bien quand on opère sur des solutions de bile fraîche ou de bilirubine, est loin de donner des résultats satisfaisants avec l'urine. La présence d'indoxyle, d'urobiline et d'autres pigments, ainsi que celle d'albumine, l'entrave quelquefois complètement, aussi nous n'hésitons pas à la rejeter, malgré la faveur dont elle jouit, nous ne savons trop pourquoi.

Quand l'urine est colorée nettement en jaune foncé, on peut se contenter d'ajouter quelques gouttes de solution de Gram ou de teinture d'iode à l'urine contenue dans un tube à essai. Une coloration franchement verte indiquera la présence des pigments biliaires. Mais quand il s'agit de rechercher de petites quantités de bile dissimulée souvent au milieu des pigments anormaux de l'urine, voici comment il convient d'opérer.

Procédé de Grimbert. — A 10 cmc d'urine contenue dans un tube à essai ajoutez 5 cmc d'une solution de chlorure de baryum à 10 % et agitez vivement, jetez sur un petit filtre le précipité barytique formé de phosphate, de sulfate et de bilirubinate de baryte ; lavez-le avec un peu d'eau distillée ; puis, perçant le filtre, entraînez-le dans un petit tube à essai en employant 5 cmc d'alcool à 90° renfermant 5 % de son volume d'acide chlorhydrique. Portez le tout au bain-marie bouillant pendant une minute au plus.

Si l'urine contient des pigments biliaires, l'alcool qui surnage le précipité barytique sera coloré en vert bleuâtre ou en vert foncé, selon la proportion du pigment.

Il peut arriver, quand la bile existe en certaines proportions, que l'acide chlorhydrique contenu dans l'alcool soit insuffisant pour oxyder entièrement le bilirubinate de baryte et l'on obtient une coloration brune non caractéristique. Dans ce cas, *mais dans ce cas seulement*, ajoutez dans le tube 2 gouttes d'eau oxygénée à 10 volumes, portez-le de nouveau au bain-marie. La teinte verte apparaîtra alors dans toute sa netteté (Grimbert).

Si l'on dispose d'un centrifugeur on évitera la filtration du précipité et l'opération gagnera en rapidité.

Par ce procédé on peut retrouver des traces seulement de pigments biliaires, à la condition d'opérer sur un volume convenable d'urine, de 100 à 500 cmc si c'est nécessaire.

Recherche des acides biliaires. — La réaction classique de Pettenkofer pour la recherche des acides biliaires est aussi sujette à caution que celle de Gmelin pour la recherche des pigments.

Elle consiste à ajouter à l'urine une petite quantité de sucre de canne, puis de l'acide sulfurique concentré ; une coloration rouge violette se développerait en présence des acides biliaires.

Cette coloration serait due à la réaction des acides biliaires sur le furfurol, qui prend naissance par l'action de l'acide sulfurique sur le sucre.

Malheureusement l'urine contient des pigments, même normaux, qui donnent avec l'acide sulfurique des colorations rouges ou brunes, variables avec la température du mélange et qui peuvent masquer la réaction de Pettenkofer ou prêter à confusion.

Si l'on veut que cette réaction offre quelque valeur, il faut s'astreindre à suivre la technique suivante que nous empruntons à Denigès.

On évapore à peu près à sec, au bain-marie, 20 cmc d'urine. Le résidu est broyé avec 5 cmc d'alcool chaud, on filtre et à 1 cmc du filtrat refroidi, on ajoute 1 goutte de solution de saccharose à 1 %, 1 cmc de SO^4H^2, qu'on fera couler sur les parois et on agite peu à peu sans refroidir. Si l'on obtient une coloration rouge violet, donnant au spectroscope (après dilution avec de l'acide acétique, si c'est nécessaire) trois bandes d'absorption : une dans le bleu vert, une au commencement du rouge et une entre les deux, c'est que l'urine examinée renfermait des sels biliaires.

Procédé de Hay. — Il est beaucoup plus simple pour rechercher les acides biliaires de mettre à profit la propriété qu'ils ont de modifier la tension superficielle de l'urine en suivant le curieux procédé de Hay, qui consiste à projeter une pincée de fleur de soufre à la surface de l'urine contenue dans une éprouvette ou dans un verre à expérience.

Dans le cas d'une urine normale, le soufre reste à la surface sans tomber au fond, même quand on imprime au vase de petites secousses.

Si l'urine renferme des sels biliaires, la fleur de soufre tombe presque instantanément au fond du vase sous forme d'une

fine poussière, tandis que la portion qui surnage s'étale en voile mince à la surface.

Si l'urine ne renferme que des traces d'acides biliaires, la précipitation du soufre serait plus lente, mais l'étalement du soufre en voile à la surface aurait toujours lieu et sa chute en fine poussière serait provoquée par agitation légère du liquide.

D'après Chauffard et Gouraud, les acides biliaires ne seraient pas la seule cause de la réaction de Hay ; les pigments biliaires, eux aussi, quoique à un moindre degré, interviendraient pour modifier la tension superficielle de l'urine.

Alcaptone.

Certaines urines présentent la propriété de brunir rapidement à l'air quand elles ont été alcalinisées (1). Elles réduisent fortement la liqueur de Fehling, mais sont inactives sur la lumière polarisée.

Boedecker en 1859 isola de telles urines une substance qu'il nomma *alcaptone* et qui fut reconnue plus tard (1891) par Wolkow et Baumann pour un homologue de l'acide gentisique, l'acide homogentisique (2).

Plus récemment (1897), Huppert a retiré d'urines alcaptonuriques de l'acide *uroleucique* ou trioxyphénylpropionique qui présente à peu près les mêmes réactions que l'acide homogentisique.

Au point de vue qui nous occupe, il n'y a aucun inconvénient à conserver le vieux terme d'alcaptone, qui ne préjuge pas de sa nature chimique.

Aucune signification clinique ne se dégage de sa présence dans l'urine. On l'a rencontré surtout dans des cas de gastro-entérite. Wolkow et Baumann la font dériver de la tyrosine (acide paraoxyphénylaminopropionique), qui se forme en abondance dans les digestions pancréatiques des albuminoïdes.

Recherche dans l'urine.— L'urine franchement alcalinisée par la soude brunit à froid à l'air. Elle réduit fortement la liqueur de Fehling à chaud et la solution ammoniacale de nitrate d'argent à froid.

(1) Les urines contenant de l'acide gallique, à la suite d'ingestion de tanin, noircissent également à l'air après addition d'un alcali.

(2) $CH^3 - \begin{matrix} OH \\ CH^2 \\ OH \end{matrix} - COOH.$

Versez dans un tube à essai 10 cmc d'urine et 4 gouttes de lessive de soude, ajoutez-y une pincée d'oxyde puce de plomb (PbO^2), agitez vivement et filtrez à plusieurs reprises. Le liquide clair qui filtre est jaune plus ou moins foncé avec les urines normales et rouge plus ou moins intense dans le cas d'alcaptonurie (Denigès).

Cette réaction s'applique aussi aux urines renfermant de l'acide gallique (page 891) à la suite d'absorption de tanin. La forte réduction de la liqueur cupro-potassique par les urines alcaptonuriques établira une distinction.

Urines chyleuses.

On donne ce nom à des urines d'aspect lactescent, tenant en suspension des globules gras émulsionnés. Elles ne s'éclaircissent pas par le repos, mais laissent seulement monter à la surface une couche crémeuse plus opaque, tandis que des leucocytes et souvent des hématies forment au fond du vase un dépôt assez abondant.

Elles renferment des matières albuminoïdes et du fibrinogène, de sorte qu'elles donnent parfois des caillots fibrineux et même peuvent se prendre en masse. En général elles ne contiennent pas de sucre.

La quantité de matière grasse oscille entre quelques grammes et 30 à 35 grammes par litre ; elle varie avec le moment de l'émission. Dans certaines observations, c'était l'urine du jour qui était la plus chargée, dans d'autres c'était l'urine de la nuit. D'ailleurs autant d'analyses autant de résultats différents.

La *chylurie* s'observe surtout dans les pays tropicaux au cours de la filariose. Elle est rare sous nos climats.

Quand elle n'est pas d'origine parasitaire, Chabrié pense que la chylurie pourrait être sous la dépendance d'une intoxication biliaire consécutive soit à une occlusion intestinale, soit à celle du canal cholédoque.

La matière grasse des urines chyleuses aurait une composition voisine de celle du beurre, mais en différerait par l'absence de butyrine.

Léger a observé une urine chyleuse qui contenait 30 grammes de sucre par litre et une substance ayant toutes les propriétés de la caséine.

On donne le nom de *lipurie* à la présence dans l'urine de gouttelettes de graisse non émulsionnée, se réunissant à la surface. Elle serait due à une ingestion exagérée de corps gras.

Le meilleur moyen de séparer et de doser la matière grasse dans de telles urines est d'employer la liqueur d'Adam (p. 302) comme s'il s'agissait d'une analyse de lait.

Cystinurie.

La cystinurie est caractérisée par la présence de cystine dans les sédiments urinaires. La cystine, $C^6 H^{12} Az^2 O^4 S^2$, est un acide aminé et sulfuré comportant plusieurs isomères de position.

Elle cristallise en lames hexagonales insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme et l'acide acétique, solubles dans les acides minéraux et dans les alcalis (soude et ammoniaque). La solution ammoniacale de cystine évaporée lentement à l'air laisse déposer des cristaux caractéristiques.

Chauffée avec de la lessive de soude, en présence d'un sel de plomb, elle donne une coloration noire de sulfure de plomb.

Par hydrolyse des substances cornées, Mörner a obtenu une cystine identique à celle des urines, mais isomère de la cystine qui constitue certains calculs du rein.

La cystine est la forme sous laquelle se désagrège le groupement soufré de la molécule albuminoïde, mais tandis que chez l'Homme sain la cystine produite est entièrement brûlée, chez le cystinurique elle ne subit aucune modification et est éliminée en nature par les urines où, grâce à son insolubilité, on la retrouve à l'état cristallisé dans les sédiments (p. 900).

La cystinurie est l'indice d'un ralentissement de la nutrition, d'une diminution dans les oxydations intraorganiques.

Elle s'accompagne souvent de la présence de leucine et de tyrosine (Moreigne).

Cryoscopie de l'urine.

Raoult a démontré que l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre de molécules contenues dans cette solution, quelles que soient la nature et la grandeur de ces molécules. Autrement dit une molécule d'urée, dont le poids moléculaire est de 60, produira le même abaissement de température qu'une molécule d'acide sulfurique (98) ou d'albumine (6000). Une solution dont le point de congélation sera abaissé de 2 degrés par exemple contiendra 2 fois plus de molécules que celle dont le point de congélation sera de 1 degré seulement.

Il résulte de là que la détermination du point de congélation d'une solution peut conduire à la connaissance du poids moléculaire du corps dissous, en appliquant la formule de Raoult :

$$M = K \frac{P}{C}$$

dans laquelle M est le poids moléculaire cherché; P le poids du corps contenu dans 100 grammes de la solution; C l'abaissement de température observé et K une constante variable avec chaque liquide et qui pour l'eau est de 18, 5.

L'abaissement du point de congélation est en rapport avec la tension osmotique. Deux solutions ayant le même point de congélation ont même tension osmotique, elles sont *isotoniques* et possèdent le même nombre de molécules en dissolution dans le même volume.

L'abaissement du point de congélation d'une solution se désigne par la lettre Δ. La détermination de Δ a reçu le nom de *cryoscopie*.

Rapport de Bouchard. — La cryoscopie a été appliquée par Bouchard à l'examen des urines dans le but de se renseigner sur l'état de nutrition générale. Bouchard part de ce fait que les déchets organiques éliminés par l'urine proviennent de la molécule albuminoïde. Une molécule d'albumine, dont la grandeur moléculaire est considérable, donne naissance, par désintégration, à un grand nombre de molécules nouvelles de poids moléculaire de plus en plus réduit jusqu'au terme urée, le plus simple de tous. Plus ce travail de dislocation sera avancé, c'est-à-dire plus la nutrition sera parfaite, plus le nombre de molécules dérivées de l'albumine sera élevé. Mais, il n'y a pas que les produits de désassimilation des albuminoïdes qui passent dans l'urine, il y a aussi des sels minéraux et des éléments d'origine pathologique, comme le sucre et l'albumine. Les premiers, apportés du dehors, ne font pour ainsi dire que traverser l'organisme, les autres constituent une exception. Bouchard retranche donc du poids total des matières fixes, déterminé comme il est dit page 768, le poids des chlorures exprimé en NaCl et celui du sucre et de l'albumine et il obtient ainsi ce qu'il appelle le poids des *matières élaborées*. Soit *p* ce poids.

Il détermine ensuite le point de congélation Δ de l'urine; retranche de Δ le chiffre imputable au chlorure de sodium et au sucre. (On peut négliger l'albumine à cause de la grandeur de sa molécule.) Soit la valeur de Δ ainsi rectifiée et

soit 18,5 le coefficient K. Le poids moléculaire moyen des matières élaborées d'une urine sera : $M = K \frac{\delta}{p}$.

Bouchard admet pour M une valeur moyenne de 76,2. Comme le fait remarquer Vieillard, ce chiffre ne peut être inférieur au poids moléculaire de l'urée qui est de 60.

Cette méthode n'est pas sujette à une grande précision à cause de la difficulté de déterminer, d'une manière exacte, le poids de l'extrait sec sans éviter les pertes d'urée par décomposition. De plus, on a fait remarquer, avec juste raison, que chez les individus atteints d'insuffisance rénale, le chlorure de sodium n'est pas éliminé d'une façon normale et subit des variations parallèles à celles de l'urée.

Rapport de Koranyi. — Koranyi, établit le rapport entre Δ et la quantité *pour cent* de chlorure de sodium que renferme une urine. Soit : $\frac{\Delta}{NaCl}$ et en tire des déductions sur la vitesse de la circulation rénale.

D'après cet auteur, qui adopte en partie les théories de Ludwig (absorption de l'eau dans les glomérules et résorption partielle dans les canalicules), il y aurait dans le glomérule filtration d'une solution pure de NaCl, tandis que dans les canalicules, les molécules de NaCl seraient échangées par osmose contre les molécules des matériaux résiduaires du sang. Cet échange moléculaire serait d'autant plus accentué que le sang et l'urine resteront plus longtemps en contact à travers l'épithélium des canalicules, c'est-à-dire d'autant plus que la vitesse de circulation sera moindre. Ce qui se traduira par une augmentation dans le rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$, dans lequel Δ représente, en somme, le nombre total de molécules de l'urine par unité de volume et NaCl le poids, en grammes, de NaCl contenu dans 100 cmc d'urine, car un plus grand nombre de molécules organiques sera échangé contre un nombre égal de molécules de NaCl.

Au contraire, quand la vitesse de circulation augmente, le même rapport $\frac{\Delta}{NaCl}$ diminue pour les mêmes raisons.

Pour Koranyi, la valeur de $\frac{\Delta}{NaCl}$ chez l'Homme sain oscille entre 1,23 et 1,69 pour des valeurs de Δ allant de 1, 26 à 2,35 et de NaCl allant de 0,85 à 1, 54.

Rapport de Claude et Balthazard. — Claude et Balthazard ont adopté un autre rapport. Partant de ce principe que Δ est proportionnel au nombre de molécules contenues dans un centimètre cube d'urine, ils admettent que la valeur de Δ, *exprimée en centièmes de degré*, représente le nombre de molécules dissoutes dans ce même volume. Ainsi une urine dont le point de congélation est de $-1°,32$ renfermerait conventionnellement 132 molécules par centimètre cube.

D'autre part soit V le volume d'urine émise en 24 heures et P le poids du sujet, le nombre des molécules éliminées en 24 heures par kilo sera représenté par la formule $\frac{\Delta V}{P}$, que Claude et Balthazard appellent la *diurèse moléculaire totale*.

Dans cette valeur entre le chlorure de sodium, dont il faut tenir compte, si l'on veut connaître la *diurèse des molécules élaborées*.

Pour retrancher de Δ la part qui revient au NaCl, on multiplie le poids p de chlorure *pour cent* par 0,61, point de congélation d'une solution de NaCl à 1 0/0. Ce produit $p \times 61$ représente le nombre de molécules de NaCl par centimètre cube d'urine.

Si l'on fait $\Delta - (p \times 61) = \delta$, $\frac{\delta V}{P}$ représentera la *diurèse des molécules élaborées*.

Exemple : soit un Homme de 48 kgr émettant en 24 heures 2700 cmc d'urine renfermant 0,592 0/0 de NaCl et se congelant à $-0°,78$.

La *diurèse moléculaire totale* sera :

$$\frac{\Delta V}{P} = \frac{78 \times 2700}{48} = 4380.$$

Ce qui signifie que 1 kgr de cet Homme excrète par 24 heures 4380 molécules par son urine.

La *diurèse des molécules élaborées* se détermine de la manière suivante :

$$\delta = \Delta - (p \times 61) = 78 - (592 \times 61) = 42.$$

$$\frac{\delta V}{P} = \frac{42 \times 2700}{48} = 2360$$

Le même individu excrète donc par kgr en 24 heures 2360 molécules non chlorées.

Signification clinique du rapport $\frac{\Delta V}{P}$ *(diurèse moléculaire totale).* — Ce rapport représentant le nombre de molécules excrétées pendant 24 heures et par kgr du poids du corps, c'est-à-dire filtrées au niveau des glomérules, devra varier avec la vitesse de la filtration, proportionnelle elle-même à la vitesse du courant sanguin. $\frac{\Delta V}{P}$ diminuera donc dans les cas de stase rénale et augmentera dans l'hypertension artérielle. A l'état normal $\frac{\Delta V}{P}$ varie entre 2500 et 4000.

Dans les cas de stase cette valeur s'abaisse entre 2000 et 200. Elle peut s'élever jusqu'à 5000 ou 6000 quand il y a de l'hypertension et de la suractivité cardiaque.

Les renseignements fournis par cette méthode sur l'état de la circulation rénale sont indépendants de l'altération des épithéliums rénaux.

Taux des échanges moléculaires $\left(\frac{\Delta}{\delta}\right)$. — Le rapport entre la diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$ et la diurèse des molécules élaborées $\frac{\delta V}{P}$ qui peut s'exprimer simplement par la relation $\frac{\Delta}{\delta}$, représente pour Claude et Balthazard le taux des échanges moléculaires. Or $\frac{\Delta}{\delta}$, lorsque le rein est sain, subit

les mêmes variations que $\frac{\Delta V}{P}$, augmentant ou diminuant parallèlement. Il en résulte que les indications fournies par $\frac{\Delta}{\delta}$ seront de même ordre que celles qui sont données par $\frac{\Delta V}{P}$. Ainsi une diminution de $\frac{\Delta}{\delta}$ correspondra à un ralentissement de la circulation rénale, et une augmentation à un accroissement de la vitesse de l'urine dans les canalicules.

Nous avons dit que chez l'Homme sain le rapport $\frac{\Delta V}{P}$ oscille entre 2500 et 4000, le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ varie parallèlement entre 1,40 et 1,70. Nous reproduisons ici le tableau dressé par Claude et Balthazard qui indique les relations existant entre les deux valeurs lorsque le rein est intact.

Valeur de $\frac{\Delta V}{P}$	Valeur maxima de $\frac{\Delta}{\delta}$
500	1,05
1000	1,10
1500	1,25
2000	1,40
2500	1,45
3000	1,55
3500	1,65
4000	1,70
4500	1,75
5000	1,80
5500	1,85
6000	1,90

Dans le cas de *néphrites avec lésions épithéliales*, les échanges moléculaires, au niveau des canalicules, entre le chlorure de sodium et les substances élaborées sont entravés, de là diminution de δ par rapport à Δ et par suite accroissement de la valeur du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ quelle que soit la vitesse de la cir-

culation rénale, par conséquent le parallélisme entre ces deux valeurs, qui est la règle quand le rein est sain, n'existe plus.

En général, quel que soit le type de néphrite, l'accroissement de $\frac{\Delta}{\delta}$ par rapport à $\frac{\Delta v}{P}$ indique une insuffisance de la fonction rénale.

Valeur de $\frac{\Delta V}{P}$ *et de* $\frac{\Delta}{\delta}$ *chez les cardio-rénaux.* — Lorsque $\frac{\Delta V}{P}$ est inférieur à la normale, il y a stase de la circulation rénale, c'est ce qu'on observe chez les cardiaques. Mais chez ceux-ci la valeur $\frac{\Delta}{\delta}$ décroît en même temps que $\frac{\Delta V}{P}$ si les reins sont intacts, tandis qu'elle reste trop élevée par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$ si le rein fonctionne mal.

Signification pronostique de $\frac{\delta V}{P}$ *(diurèse des molécules élaborées).* — D'après Claude et Balthazard, cette valeur offre une grande importance. « E neffet, disent-ils, $\frac{\delta V}{P}$ réprésente la diurèse des molécules élaborées, c'est-à-dire le nombre de molécules élaborées qui passent par le rein dans les 24 heures, par kilogramme du poids du corps. Si $\frac{\delta V}{P}$ a une valeur notablement inférieure à la valeur normale, il en résultera une insuffisance de la dépuration urinaire. C'est ce que l'on voit chez les individus atteints de néphrite; alors que chez les individus normaux $\frac{\delta V}{P}$ oscille seulement de 2000 à 2600, on voit la diurèse des molécules élaborées tomber à 1500, 1000 et même à 300 dans les néphrites avec urémie. La chute de $\frac{\delta V}{P}$ au-dessous de 500 est d'un pronostic très fâcheux, tous les malades chez qui nous l'avons observée étant morts peu de jours après.

Au contraire lorsque $\frac{\delta V}{P}$ se rapproche de 2000, il y a, en général, amélioration concommitante de l'état général.

La valeur de $\frac{\delta V}{P}$ a donc une grande importance pour le diagnostic de l'urémie par insuffissance de la dépuration urinaire et pour le pronostic des néphrites.

A. **Instruments et appareils nécessaires.** — 1° Un thermomètre très sensible dont l'échelle est comprise entre — 3° et + 3°. Il doit être divisé en cinquantièmes de degré. Les divisions seront assez espacées pour qu'on puisse en apprécier le quart, soit une approximation de 1/200e de degré (1).

2° Une source de froid qui peut être : un mélange de glace et de sel ou bien l'évaporation d'un liquide volatil comme l'éther ou le sulfure de carbone.

3° Un système de vases dont la forme et la disposition peuvent varier (fig. 485), mais qui, réduits à leurs parties essentielles, doivent comprendre : 1° un vase de verre ou de fonte destiné à recevoir le mélange réfrigérant; 2° un manchon en verre ou en métal dans lequel est fixé, par un bouchon, un second tube de verre qui reçoit le liquide à expérimenter. Ce dernier tube-laboratoire est fermé par un bouchon percé de trois trous. Dans l'un de ces trous est fixé la tige du thermomètre, dans le second passe la tige d'un agitateur en platine, le troisième sert à introduire, au moment voulu, un fragment de glace dans le but de faire cesser la surfusion qui se produit presque toujours.

B. **Manipulation.** — I. Placer dans le récipient des fragments de glace de la grosseur d'une Noix, disposés en couches alternant avec des couches de sel marin.

II. Vérifier le thermomètre. A cet effet : 1° Introduire dans le tube-laboratoire 10 cmc environ d'eau distillée. 2° Placer le thermomètre et l'agitateur en platine ainsi que le bouchon.

(1) Pour les déterminations relatives aux liquides physiologiques, l'apprécation d'une demi-division, correspondant à *un centième* de degré, est suffisante.

3° Mettre l'agitateur en mouvement pendant toute la durée de l'opération. 4° Observer la marche du thermomètre, dont la colonne mercurielle doit descendre lentement et sans à-coup.

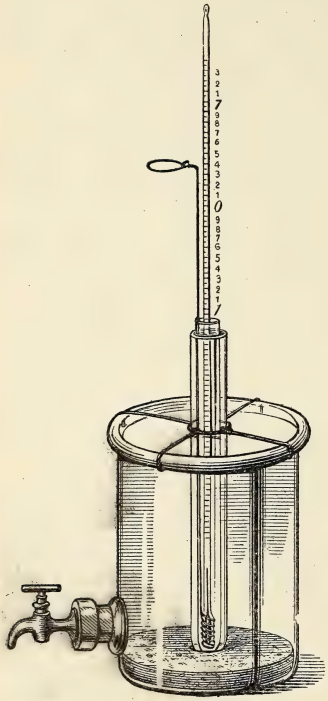


Fig. 485. — Appareil à cryoscopie.

5° Faire cesser la surfusion qui se produit parfois. Pour cela, dès que le thermomètre indique une température inférieure à 1/2 degré au-dessous du zéro, projeter par l'ouverture ménagée à cet usage une petite parcelle de glace pure, *sans cesser d'agiter*. La colonne mercurielle remonte brusquement, puis plus lentement et finit par se fixer.

Si le point est situé au-dessous du zéro le chiffre lu sera à retrancher des résultats ultérieurs, il sera au contraire à ajouter si le zéro vrai est situé au-dessus de celui de la graduation.

Nota. Cette vérification du zéro doit être renouvelée à chaque série d'expériences, sous peine de s'exposer à des erreurs notables.

III. Remplacer l'eau distillée par l'urine à examiner.

Vider et sécher avec soin le tube-laboratoire, y introduire 10 cmc de l'urine et opérer exactement comme il vient d'être dit, en actionnant constamment l'agitateur. Faire cesser la surfusion quand le thermomètre marquera — 2°,5.

Le chiffre obtenu en tenant compte de la correction est Δ. Il varie de 0,49 à 2,44.

C. **Déterminations complémentaires.** — I. Doser le chlore sur 10 cmc de la même urine, en opérant d'après la méthode de la page 788. Exprimer le résultat en grammes de chlorure de sodium *pour 100 cmc.* Soit p ce poids : ($p. \times 61$) (1) représente le nombre de molécules de NaCl par cmc.

$$\delta = \Delta - (p \times 61).$$

II. Prendre le poids du malade = P.

III. Noter le volume de l'urine émise dans les 24 heures = V.

On a ainsi en mains toutes les données pour établir les rapports de Claude et Balthazard, que nous résumerons ainsi :

$$\frac{\Delta V}{P} = \textbf{Diurèse moléculaire totale.}$$

Normale = 2500 à 4000.

Au-dessous (de 2000 à 200) = stase de la circulation rénale.

Au-dessus (5000 à 6000) = hypertension par suractivité cardiaque.

$$\frac{\delta V}{P} = \textbf{Diurèse des molécules élaborées.}$$

Normale : = 2200 à 2600.

Au-dessous de 1500 : = insuffisance rénale.

Au-dessous de 500 : = pronostic grave.

$$\frac{\Delta}{\delta} = \textbf{Tàux des échanges moléculaires.}$$

Normale : 1,40 à 1,70.

Parallèlement à $\frac{\Delta V}{P}$ si le rein est sain (2).

S'accroît par rapport à $\frac{\Delta V}{P}$ dans l'insuffisance rénale.

(1) Voir page 871.
(2) Voir tableau page 873.

Diazoréaction d'Ehrlich.

Lorsqu'on fait agir l'acide sulfanilique : $SO^3H - C^6H^4 - AzH^2$ sur un nitrite, en présence d'acide chlorhydrique, il se produit un dérivé *diazoïque,* le chlorure de diazobenzolparasulfoné : $SO^3H - C^6H^4 - Az = AzCl$. Celui-ci, en se combinant à des phénols ou à des amines, donne naissance à des dérivés *azoïques* colorés. Cette réaction n'a lieu qu'en milieu alcalin.

Or Ehrlich, en 1882, appliquant cette réaction à la recherche dans l'urine de composés aromatiques capables de se combiner au chlorure de diazobenzolparasulfoné, remarqua que si les urines normales ne donnaient dans ces conditions que des teintes jaunes, brunes ou orangées, certaines urines pathologiques se coloraient en rouge carmin plus ou moins intense.

On dit maintenant de telles urines qu'elles donnent la *diazoréaction* d'Ehrlich.

Voici comment il convient d'opérer.

On commence par préparer les deux solutions A et B.

Solution A	Acide chlorhydrique.	5 cmc
	Eau distillée	100 cmc
	Acide sulfanilique.	à saturation
Solution B	Azotite de soude	1 gr
	Eau distillée	100 cmc

Dans un tube à essai on verse successivement 2 cmc 1/2 d'urine, 2 cmc 1/2 de la solution A et 1 goutte de la solution B, on mélange et on ajoute 6 à 8 gouttes d'ammoniaque. On bouche le tube avec le pouce, on agite vigoureusement et on observe *la mousse* formée. Si celle-ci est colorée en rose ou en rouge (rouge vermillon, rouge carmin, rouge de Bordeaux) la réaction est positive.

Il n'y a pas lieu de s'occuper de la teinte que prend le liquide lui-même, car les urines normales donnent avec le réactif des colorations variées difficiles à définir, mais par agitation, la mousse en est toujours incolore ou jaunâtre. On ne connaît pas, actuellement, la substance qui détermine

cette réaction. Aucune de celles qui font partie de l'urine normale ou pathologique n'est capable de la produire. Elle n'apparaît que dans les urines à réaction acide et elle cesse quand l'urine devient ammoniacale par altération ou bien quand on la traite par un oxydant comme le permanganate de potasse.

La diazoréaction s'observe dans les maladies fébriles et en particulier dans la fièvre typhoïde. Elle apparaît d'une manière constante du 6e au 10e jour, d'ordinaire quelques jours avant l'hyperthermie. Elle dure un temps variable avec la gravité de l'infection et disparaît peu à peu, précédant la chute de la température ; sa persistance malgré l'abaissement thermique est d'un mauvais signe, elle doit faire penser soit à une rechute imminente, soit à une complication.

Enfin la diazoréaction ferait totalement défaut dans les embarras gastriques fébriles, ce qui constituerait un signe précieux de diagnostic.

En dehors de la fièvre typhoïde, la diazoréaction a été presque constamment observée dans la rougeole, la variole, la scarlatine, la fièvre puerpérale, l'ostéomyélite.

Dans la tuberculose pulmonaire, la pneumonie, l'érysipèle, l'apparition de la diazoréaction dans l'urine est considérée comme un mauvais pronostic.

Etude de la perméabilité rénale.

Ce procédé d'exploration clinique, dû à Achard, consiste à faire ingérer au malade une solution de bleu de méthylène et à en suivre l'élimination par les urines.

Le bleu de méthylène ou chlorhydrate de tétraméthylthionine : $C^{16}H^{18}Az^{3}SCl + 3H^{2}O$, est une poudre cristalline d'un bleu sombre, à reflets cuivrés, très soluble dans l'eau à laquelle elle communique une coloration bleue intense; moins soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther et dans le chloroforme.

La solution aqueuse doit présenter les caractères suivants. La teinte n'est pas modifiée par addition d'acide sulfurique ou chorhydrique, ni par la soude ou l'ammoniaque. Agitée avec de l'éther, la solution aqueuse doit rester bleue et l'éther ne prend tout au plus qu'une légère teinte rougeâtre. Agitée avec le chloroforme celui-ci reste incolore, mais si on alca-

caments, passent dans les urines soit en nature, soit après avoir subi des transformations.

Il peut y avoir quelquefois intérêt à les y déceler pour s'assurer qu'une médication a été suivie ou bien pour se mettre en garde contre les causes d'erreur que leur présence peut amener dans une analyse.

A. *Substances minérales.*

Arsenic. — Les médicaments arsenicaux : acide arsénieux, arséniates et arsénites alcalins, cacodylates et arrhénal s'éliminent en partie par les urines.

Pour y rechercher l'arsenic on pourrait mettre en œuvre les différentes méthodes de destruction des matières organiques usitées en toxicologie, notamment celle d'Armand Gautier et se servir ensuite de l'appareil de Marsh. Il est plus simple, quand il s'agit d'une recherche clinique, d'évaporer 50 cmc d'urine, d'ajouter au résidu un mélange de carbonate et d'azotate de soude et de faire déflagrer le tout. La masse refroidie est reprise par une petite quantité d'eau acidulée par HCl et la solution introduite dans un vase à précipition chaude d'assez grandes dimensions. On y verse peu à peu la solution chlorhydrique d'hypophosphite de soude de Bougault (voir aux Réactifs) qui, réduisant d'abord l'acide nitrique des nitrates, y détermine une vive réaction avec dégagement de vapeurs nitreuses ; quand celles-ci cessent de se produire après une addition nouvelle de réactif, on ajoute un excès de ce dernier et on porte le tout au bain-marie bouillant pendant une demi-heure après l'avoir versé si possible dans un large tube à essai. La présence d'arsenic se reconnaît à la teinte brune plus ou moins foncée que prend le liquide et qui peut se résoudre en un fin précipité noirâtre. On peut de cette manière reconnaître un centième de milligramme d'arsenic.

Ce procédé est applicable à la recherche des cacodylates.

Lorsqu'on veut seulement s'assurer qu'un malade a pris du cacodylate, on peut ajouter à 10 cmc de son urine un égal volume de réactif de Bougault, boucher le tube à essai qui

contient le mélange et abandonner le tout à la température ordinaire pendant 12 heures. L'urine dégagera alors l'odeur alliacée si désagréable de l'acide cacodylique (Bougault).

Bromures. — Ajoutez à 10 cmc d'urine 2 cmc d'acide azotique, portez à l'ébullition, laissez refroidir, ou bien : ajoutez à 10 cmc d'urine 5 gouttes d'HCl et 1 goutte ou 2 d'hypochlorite de soude ; dans les deux cas agitez l'urine ainsi traitée avec 3 cmc de sulfure de carbone ou de chloroforme, les dissolvants se coloreront en brun rougeâtre s'il y a des bromures dans l'urine.

Chlorates. — Déféquez 10 cmc d'urine avec 1 cmc de sous-acétate de plomb, filtrez et ajoutez un léger excès de carbonate de soude, filtrez de nouveau. Prélevez 1 cmc de filtrat, additionnez-le de 1 goutte d'aniline et de 1 cmc d'acide sulfurique pur. Il se développera une coloration bleue s'il y a des chlorates (Denigès). Réaction très sensible.

Iodures. — (*a*) Ajoutez à l'urine contenue dans un verre à expérience quelques gouttes de perchlorure de fer et plongez-y un morceau de papier écolier ou mieux un fragment de pain azyme, tous deux se coloreront en bleu noirâtre s'il y a un iodure, par suite de la mise en liberté d'iode, d'où formation d'iodure d'amidon.

(*b*) A 10 cmc d'urine, dans un tube à essai, ajoutez 3 cmc de sulfure de carbone ou de chloroforme et quelques gouttes d'acide nitrique ou de perchlorure de fer, agitez. Les dissolvants se coloreront en violet s'il y a des iodures.

Lithine. — Les cendres provenant de 50 à 100 cmc d'urine sont additionnées d'HCl et évaporées de nouveau à siccité, de manière à transformer toutes les bases en chlorures. Traitez le résidu par 10 cmc d'un mélange à parties égales d'éther et et d'alcool qui dissout seulement le chlorure de lithium. Par évaporation du liquide éthéro-alcoolique, on obtient un résidu colorant en rouge la flamme d'un bec de Bunsen.

Cette flamme, examinée au spectroscope à vision directe, donne une raie brillante, dans le rouge, située à gauche de la raie C.

caments, passent dans les urines soit en nature, soit après avoir subi des transformations.

Il peut y avoir quelquefois intérêt à les y déceler pour s'assurer qu'une médication a été suivie ou bien pour se mettre en garde contre les causes d'erreur que leur présence peut amener dans une analyse.

A. *Substances minérales.*

Arsenic. — Les médicaments arsenicaux : acide arsénieux, arséniates et arsénites alcalins, cacodylates et arrhénal s'éliminent en partie par les urines.

Pour y rechercher l'arsenic on pourrait mettre en œuvre les différentes méthodes de destruction des matières organiques usitées en toxicologie, notamment celle d'Armand Gautier et se servir ensuite de l'appareil de Marsh. Il est plus simple, quand il s'agit d'une recherche clinique, d'évaporer 50 cmc d'urine, d'ajouter au résidu un mélange de carbonate et d'azotate de soude et de faire déflagrer le tout. La masse refroidie est reprise par une petite quantité d'eau acidulée par HCl et la solution introduite dans un vase à précipition chaude d'assez grandes dimensions. On y verse peu à peu la solution chlorhydrique d'hypophosphite de soude de Bougault (voir aux Réactifs) qui, réduisant d'abord l'acide nitrique des nitrates, y détermine une vive réaction avec dégagement de vapeurs nitreuses ; quand celles-ci cessent de se produire après une addition nouvelle de réactif, on ajoute un excès de ce dernier et on porte le tout au bain-marie bouillant pendant une demi-heure après l'avoir versé si possible dans un large tube à essai. La présence d'arsenic se reconnaît à la teinte brune plus ou moins foncée que prend le liquide et qui peut se résoudre en un fin précipité noirâtre. On peut de cette manière reconnaître un centième de milligramme d'arsenic.

Ce procédé est applicable à la recherche des cacodylates.

Lorsqu'on veut seulement s'assurer qu'un malade a pris du cacodylate, on peut ajouter à 10 cmc de son urine un égal volume de réactif de Bougault, boucher le tube à essai qui

contient le mélange et abandonner le tout à la température ordinaire pendant 12 heures. L'urine dégagera alors l'odeur alliacée si désagréable de l'acide cacodylique (Bougault).

Bromures. — Ajoutez à 10 cmc d'urine 2 cmc d'acide azotique, portez à l'ébullition, laissez refroidir, ou bien : ajoutez à 10 cmc d'urine 5 gouttes d'HCl et 1 goutte ou 2 d'hypochlorite de soude ; dans les deux cas agitez l'urine ainsi traitée avec 3 cmc de sulfure de carbone ou de chloroforme, les dissolvants se coloreront en brun rougeâtre s'il y a des bromures dans l'urine.

Chlorates. — Déféquez 10 cmc d'urine avec 1 cmc de sous-acétate de plomb, filtrez et ajoutez un léger excès de carbonate de soude, filtrez de nouveau. Prélevez 1 cmc de filtrat, additionnez-le de 1 goutte d'aniline et de 1 cmc d'acide sulfurique pur. Il se développera une coloration bleue s'il y a des chlorates (Denigès). Réaction très sensible.

Iodures. — (*a*) Ajoutez à l'urine contenue dans un verre à expérience quelques gouttes de perchlorure de fer et plongez-y un morceau de papier écolier ou mieux un fragment de pain azyme, tous deux se coloreront en bleu noirâtre s'il y a un iodure, par suite de la mise en liberté d'iode, d'où formation d'iodure d'amidon.

(*b*) A 10 cmc d'urine, dans un tube à essai, ajoutez 3 cmc de sulfure de carbone cu de chloroforme et quelques gouttes d'acide nitrique ou de perchlorure de fer, agitez. Les dissolvants se coloreront en violet s'il y a des iodures.

Lithine. — Les cendres provenant de 50 à 100 cmc d'urine sont additionnées d'HCl et évaporées de nouveau à siccité, de manière à transformer toutes les bases en chlorures. Traitez le résidu par 10 cmc d'un mélange à parties égales d'éther et et d'alcool qui dissout seulement le chlorure de lithium. Par évaporation du liquide éthéro-alcoolique, on obtient un résidu colorant en rouge la flamme d'un bec de Bunsen.

Cette flamme, examinée au spectroscope à vision directe, donne une raie brillante, dans le rouge, située à gauche de la raie C.

Mercure. — La recherche du mercure dans l'urine est plutôt à sa place dans un laboratoire de toxicologie que dans un laboratoire de clinique. Elle nécessite des opérations longues et délicates et les résultats qu'on obtient ne sont nullement en rapport avec le temps et la peine qu'ils ont coûtés. Le dosage, en effet, quand on réussit à l'effectuer, porte au plus sur quelques milligrammes et le plus souvent sur des *fractions* de *milligramme* de mercure par litre d'urine.

Nous donnerons néammoins le principe de la méthode.

L'urine — il faut opérer au moins sur un litre — est traitée par de l'acide chlorhydrique et du chlorate de potasse pour détruire les matières organiques. Le liquide obtenu est en partie neutralisé par de la soude et mis en contact pendant 24 heures soit avec une lame d'or, soit avec une toile de cuivre, soit encore avec une spirale faite d'un fil de platine et d'un fil de cuivre, de manière à fixer le mercure. Après avoir été lavés à l'eau distillée, ces divers supports sont desséchés et chauffés dans un tube de verre pour volatiliser le mercure qui se dépose dans les parties froides du tube sous forme d'un anneau grisâtre. En faisant pénétrer ensuite dans ce tube des vapeurs d'iode, on transforme le mercure en iodure mercurique rouge, plus facile à distinguer sur un fond noir.

Le dosage peut s'exécuter sur le même liquide par voie électrolytique.

B. Substances organiques.

Alcool. — L'alcool, même à doses alimentaires, peut passer dans l'urine (Nicloux), à plus forte raison à la suite d'excès alcooliques.

Distillez 200 cmc d'urine préalablement neutralisée, de manière à recueillir 10 cmc que vous diviserez en deux portions.

Sur la première versez 1 goutte de solution de bichromate de potasse à 1 °/₀ et 2 gouttes d'acide sulfurique concentré. Portez à l'ébullition. S'il y a de l'alcool, la liqueur jaune passera au vert, en même temps qu'il se dégagera une odeur d'aldéhyde. Pour caractériser ce dernier, ajoutez à 1 cmc de

solution d'azotate d'argent au 1/10e 10 gouttes d'ammoniaque et 5 gouttes de lessive de soude; plongez-y une baguette de verre et portez-la dans l'axe du tube précédent au moment où vous le retirez du feu.

S'il s'est formé de l'aldéhyde, l'extrémité de la baguette imprégnée de réactif se colorera en noir par suite de la réduction de l'argent.

La deuxième portion du distillat est additionnée de 1 cmc de solution de KI à 10 °/₀ et de 10 gouttes d'ammoniaque, puis goutte à goutte d'une solution d'hypochlorite (voir page 853).

Si l'*urine ne contient pas d'acétone*, on ne doit pas obtenir d'iodoforme, mais seulement un précipité noir d'iodure d'azote,

On ajoute alors 5 gouttes de lessive de soude et on porte le tube au bain-marie bouillant pendant quelques minutes. S'il y a de l'alcool, l'iodoforme apparaîtra à ce moment; on le déterminera, s'il est nécessaire, au microscope.

Pour le dosage, se reporter à la méthode de Nicloux (C. R. de la Société de Biologie, 1896, p. 841).

Alcaloïdes. — Les urines qui renferment des alcaloïdes donnent avec le réactif de Tanret un précipité ou un louche soluble dans l'alcool.

Nous ne parlerons pas ici des alcaloïdes urinaires appartenant à la catégorie des leucomaïnes de Gautier. La question est trop complexe et d'ailleurs elle n'a encore rien donné à la clinique. Nous nous bornerons de fournir quelques indications sur la recherche dans l'urine des alcaloïdes absorbés comme médicaments.

La marche générale consiste à alcaliniser l'urine avec de l'ammoniaque qui met l'alcaloïde en liberté et à l'agiter avec un dissolvant non miscible : éther, chloroforme, alcool amylique.

Ce dernier est ensuite évaporé et, dans le résidu, on cherche à déterminer l'alcaloïde par ses réactions caractéristiques.

a. **Morphine.** — Cette recherche est particulièrement délicate à cause de la facilité avec laquelle la morphine s'oxyde

dans l'organisme pour se transformer en *oxymorphine,* très peu soluble dans les dissolvants ordinaires des alcaloïdes et dont les réactions diffèrent de celles de la morphine.

L'urine peut contenir soit de la morphine seule, soit de l'oxymorphine, soit les deux à la fois. D'autre part, d'après des recherches récentes, la morphine passerait dans les urines soit à l'état de dérivé sulfoné ou d'éther analogue au phényl-sulfate de potasse, non décomposable par les alcalis. De là la nécessité de faire agir préalablement l'acide chlorhydrique pour obtenir la mise en liberté de l'alcaloïde (Gérard).

On ajoute à 300 cmc d'urine 30 cmc d'HCl et on fait digérer le tout au bain-marie pendant deux heures. On alcalinise avec de l'ammoniaque et l'on agite le mélange à plusieurs reprises avec de l'alcool amylique *saturé d'ammoniaque,* seul dissolvant pratique de l'oxymorphine (Lamal). L'alcool amylique séparé est agité avec de l'eau acidulée par de l'acide chlorhydrique pur.

La solution chlorhydrique est épuisée de nouveau, après addition d'ammoniaque, avec de l'alcool amylique ammoniacal et ce dernier est finalement distillé.

Une trace du résidu de l'évaporation est étalée sur les parois d'une capsule de porcelaine et on promène à la surface une baguette de verre trempée dans un réactif obtenu en ajoutant 20 gouttes de formol à 30 cmc d'acide sulfurique pur (Marquis). La morphine donne une coloration foncée rouge violacé et l'oxymorphine une couleur verte. Si les deux substances existent ensemble on observe des traînées vertes et violettes.

Quand on a obtenu ainsi la réaction de la morphine, on peut, comme vérification, sur une autre partie du résidu faire agir l'acide azotique qui donne une coloration rouge, le mélange de ferricyanure de potassium et de perchlorure de fer qui se colore en bleu, ainsi que le réactif de Froede qui prend une couleur violette.

b. **Quinine.** — L'urine, additionnée d'ammoniaque, est

épuisée par de l'éther. L'éther séparé est agité avec de l'eau acidulée par de l'acide sulfurique. On soutire la partie aqueuse qui doit présenter une fluorescence bleuâtre s'il y a de la quinine. On y verse avec précaution quelques gouttes d'eau de brome, puis de l'ammoniaque et l'on obtient une coloration vert émeraude. Si avant d'ajouter l'ammoniaque on verse quelques gouttes de ferrocyanure, la teinte obtenue est rouge.

c. **Strychnine.** — Pour la recherche de la strychnine le dissolvant de choix est le chloroforme qu'on fait agir sur l'urine alcalinisée par l'ammoniaque.

Le chloroforme séparé est agité avec de l'eau acidulée par de l'acide sulfurique et la solution acide est de nouveau traitée par l'ammoniaque et le chloroforme.

Finalement ce dernier est évaporé dans une capsule de porcelaine. On ajoute au résidu une trace de bichromate de potasse pulvérisé, qu'on écrase avec une baguette de verre trempée dans l'acide sulfurique. S'il y a de la strychnine on obtient de belles stries violettes.

Antipyrine. — Les urines qui contiennent de l'antipyrine donnent les réactions générales des alcaloïdes.

D'après Mercier elles dévieraient à gauche le plan de la lumière polarisée, quoique l'antipyrine soit dénuée elle-même de pouvoir rotatoire. — Il y aurait lieu de rechercher si cette déviation lévogyre ne serait pas due à une combinaison conjugée des éléments de l'antipyrine avec l'acide glycuronique (voir plus loin : chloral).

Elles se colorent en rouge par le perchlorure de fer (ferropyrine). Malheureusement cette réaction est aussi donnée par l'acide acétylacétique (page 857) et par l'acide salicylique. On s'assurera que l'urine bouillie quelques minutes donne encore la réaction (différence avec l'acide acétylacétique). Pour éliminer les salicylates, on déféquera l'urine neutralisée, avec un léger excès d'*azotate* de plomb et non d'acétate, qui donnerait aussi une coloration rouge avec le perchlorure de fer.

Asperges. — L'odeur désagréable que prend l'urine, quand on a mangé des Asperges, est due, d'après Nencki, à une transformation dans l'économie d'une essence contenue dans les turions et qui donne ainsi naissance à du *méthylmercaptan*.

Un procédé très simple pour éviter cette odeur consiste à verser, dans le vase où l'on reçoit l'urine, une solution soit de sublimé, soit de sulfate de cuivre ou encore de permanganate de potasse.

Bleu de méthylène. — Il peut arriver que l'on ait à examiner une urine présentant une teinte verte plus ou moins accentuée due à l'absorption de bleu de méthylène prescrit dans le but d'étudier la perméabilité rénale (page 880).

On reconnaîtra le bleu de méthylène aux caractères suivants.

La couleur verte de l'urine n'est pas modifiée par les acides, ni par les alcalis; elle n'est pas précipitée par le sous-acétate de plomb, elle est enlevée par le chloroforme qu'elle colore en bleu.

L'urine, acidifiée par HCl et additionnée de poudre de zinc perd sa teinte verte, mais la recouvre par agitation à l'air.

Elle est décolorée par le noir animal,

Chloral. — L'urine des personnes qui ont absorbé du chloral renferme de l'acide *urochloralique*, $C^8H^{11}Cl^3O^7$, qui est un conjugué de l'*acide glycuronique*. Une telle urine brunit à chaud par la potasse, réduit la liqueur de Fehling, mais ne réduit pas l'oxyde de bismuth.

Elle dévie *à gauche* le plan de la lumière polarisée.

L'acide urochloralique n'est pas précipité par l'acétate neutre de plomb, mais l'est entièrement par le sous-acétate, ce qui donne un moyen de s'en débarrasser.

Si l'on fait bouillir l'urine avec de l'acide sulfurique étendu, l'acide urochloralique se dédouble en ses constituants : alcool éthylique trichloré et acide glycuronique :

$$C^8H^{11}Cl^3O^7 + H^2O = C^6H^{10}O^7 + C^2H^3Cl^3O$$

Ac. urochloralique = Ac. glycuronique + alcool trichloréthylique.

et comme l'acide glycuronique est dextrogyre, la déviation polarimétrique passera de gauche à *droite*.

L'acide glycuronique $C^6H^{10}O^7$ ou COOH — $(CHOH)^4$ — COH est un acide aldéhyde correspondant à l'acide saccharique : COOH — $(CHOH)^4$ — COOH.

Il n'existe pas dans l'urine à l'état libre, mais sous forme de dérivés conjugués, à la suite d'ingestion de chloral ou encore de médicaments se rattachant à la série aromatique, phénols, carbures camphéniques, etc. Il est dextrogyre. Il réduit la liqueur cupro-potassique et l'oxyde de bismuth et brunit par la potasse comme le glycose, mais il ne fermente pas par la Levure de bière.

Il donne la réaction des pentoses (voir page 850). Quand on évapore sa solution, il se transforme en une lactone cristallisée : $C^6H^8O^7$.

Pour caractériser l'acide urochloralique dans une urine, on commence par déféquer l'urine avec 1/10e d'acétate *neutre* de plomb. On constate son action réductrice sur la liqueur de Fehling et sa déviation *lévogyre*. En recommençant ces essais sur l'urine déféquée avec 1/10e de *sous-acétate* de plomb, on ne doit plus avoir ni réduction ni déviation si l'urine ne contient pas de glycose. Comme contrôle, on additionne l'urine primitive de 1/2 0/0 d'acide sulfurique et on la fait bouillir pendant quelques minutes, on neutralise après refroidissement et on l'examine au polarimètre ; la déviation doit être devenue dextrogyre.

De telles urines donnent la réaction des pentoses.

Chloroforme. — Le chloroforme *ne s'élimine pas* en nature par les urines.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a rencontré, après l'anesthésie chloroformique, des urines donnant une très faible réduction, vraisemblablement imputable à la formation de dérivés glycuroniques voisins de l'acide urochloralique.

Phénols. — Les urines des personnes ayant absorbé du phénol ou des dérivés phénoliques sont généralement colorées en brun noirâtre. Elles réduisent quelquefois la liqueur cupor-potassique (conjugués glycuroniques).

Pour rechercher le phénol, on distille 100 cmc d'urine additionnés de 1 cmc d'acide sulfurique. On recueille 20 cmc qu'on divise en trois portions.

Dans la première on verse goutte à goutte de l'eau bromée qui donne un précipité jaune de tribromophénol.

Dans la deuxième on ajoute une goutte de perchlorure fer au 1/10e et l'on obtient une coloration violette.

La troisième est chauffée avec le réactif de Millon qui la colore en rouge intense.

Ces trois réactions réunies caractérisent le phénol.

Pyramidon. — Chez certains sujets, l'urine, après absorption de pyramidon, prend une coloration rougeâtre qui passe dans le chloroforme par agitation. D'après Jaffé il s'agirait d'un produit de transformation du pyramidon auquel il donne le nom d'acide *rubazonique*.

Rhubarbe, séné, santonine. — La rhubarbe et le séné contiennent certains principes de la catégorie des oxyméthylanthraquinones (*acide chrysophanique*, *émodine*) qui passent dans l'urine en lui communiquant la propriété de rougir sous l'action des alcalis. De telles urines ont en général une teinte jaune foncé, qui pourrait faire penser à la présence des pigments biliaires.

La *santonine*, quoique appartenant à une espèce chimique toute différente, possède des propriétés analogues. Il importe donc de pouvoir déceler et distinguer ces divers médicaments. On est prévenu de leur présence par ce fait que l'urine additionnée de soude ou d'ammoniaque prend une teinte rougeâtre.

On agite l'urine avec le quart de son volume de chloroforme, on soutire ce dernier et on l'évapore dans une capsule de porcelaine.

On dépose sur le résidu une goutte d'ammoniaque. Si on a affaire aux principes de la rhubarbe ou du séné on obtiendra une coloration carminée et rien avec la santonine.

Dans ce dernier cas on touche un autre point du résidu avec une solution de potasse dans l'*alcool*; s'il y a de la santonine, une coloration carminée apparaîtra.

Cette dernière réaction n'est caractéristique de la santonine qu'autant que la première (à l'ammoniaque) a été négative,

Acide salicylique et ses dérivés. — L'urine qui contient des salicylates se colore en violet par le perchlorure de fer. Il est préférable d'aciduler 100 cmc d'urine avec 1 cmc d'acide sulfurique et de les agiter avec 50 cmc d'éther. L'éther décanté est agité à son tour avec 5 cmc d'eau distillée contenant 1 goutte de perchlorure de fer. La liqueur aqueuse se colore en rouge violacé.

Salol (salicylate de phénol). — Le salol ne passe pas dans les urines à l'état libre, mais on y retrouve ses constituants, acide salicylique et phénol, par les réactions que nous avons indiquées. De plus l'urine réduit la liqueur de Fehling (Lacroix), vraisemblablement par suite de la formation de conjugués glycuroniques (page 889); on s'en débarrasse, comme il a été dit plus haut, par le sous-acétate de plomb.

Tanin. — Le tanin passe dans l'urine à l'état d'*acide gallique*.

L'urine qui contient de l'acide gallique prend avec le perchlorure de fer une coloration noire et brunit à l'air quand on l'alcalinise; de plus, elle peut donner avec la soude et l'oxyde puce de plomb une coloration rouge comme les urines contenant de l'alcaptone (p.866), mais ces dernières réduisent fortement la liqueur de Fehling.

Calculs urinaires.

Les calculs que l'on peut rencontrer dans l'appareil urinaire : reins, uretères, vessie et prostate, sont non seulement de forme et d'aspect, mais aussi de composition chimique très variables.

Souvent très petits comme des grains de sable ou du gravier, ils atteignent parfois des dimensions considérables. Les uns sont arrondis et lisses, d'autres sont rugueux et hérissés d'aspérités. Quand ils se trouvent réunis en grand nombre dans la même cavité ils s'usent par frottement réciproque et prennent un aspect polyédrique.

Leur couleur peut déjà mettre sur la voie de leur nature chimique. Les calculs blancs à l'intérieur sont constitués par des phosphates, les rouges ou jaunâtres par de l'acide urique et des urates, les translucides par de la cystine, les bruns verdâtres ou noirâtres par de l'oxalate de chaux.

Ils sont rarement homogènes et présentent souvent des couches concentriques autour d'un noyau qui peut être un caillot fibrineux.

Au point de vue de leur nature, les plus fréquents sont les calculs d'acide urique, puis viennent ceux de phosphate ammoniaco-magnésien. Plus rares sont ceux d'oxalate de chaux et surtout ceux de cystine.

Analyse chimique. — On commence par diviser le calcul en deux, et s'il présente des couches concentriques, on racle chacune d'elles pour les examiner à part.

Calculs d'acide urique ou d'urates. — Les calculs d'acide urique sont en général de couleur jaune d'ocre ou rougeâtres ; ceux qui sont constitués par des urates et principalement par de l'urate d'ammoniaque sont gris ocreux.

Essai. — A. On met gros comme une tête d'épingle de la substance à essayer dans une capsule de porcelaine, on y ajoute 2 gouttes d'acide azotique et on évapore à une douce chaleur au-dessus de la flamme d'un bec de Bunsen. Le résidu devient rouge brique et passe au violet foncé quand on l'additionne d'une goutte d'ammoniaque, ou bien au bleu violacé par la soude (réaction de la muréxide) = *acide urique.*

Cette réaction étant commune à l'acide urique et aux urates, on détermine ces derniers en calcinant une partie du calcul dans une capsule de platine.

Si l'on n'obtient pas de résidu sensible, c'est qu'on avait affaire à de l'acide urique ou à de l'urate d'ammoniaque.

Pour reconnaître celui-ci, on introduit dans un tube à essai une parcelle de la substance avec 2 gouttes de lessive de soude, on chauffe légèrement pour dissoudre et on étend à 10 cmc. On verse alors dans le tube 1 cmc d'une solution d'iodure de potassium à 10 0/0 et, goutte à goutte, un excès

de solution d'hypochlorite de soude, un précipité noir d'iodure d'azote indique la présence de l'*ammoniaque* (Trillat).

B. Si le calcul a laissé un résidu, on dissout ce dernier dans quelques gouttes d'eau, on acidule par de l'acide chlorhydrique dilué et on y recherche la *soude* par la coloration de la flamme (coloration jaune intense). Dans les mêmes conditions la *potasse* donnerait une flamme violacée. On vérifie l'existence de la potasse en ajoutant à la solution un égal volume d'une solution saturée d'acide picrique, qui donne un précipité cristallin de picrate de potasse.

Si le résidu de la calcination n'était pas entièrement soluble dans l'eau, il faudrait songer à la présence possible de la chaux ou de la magnésie ; on les déterminerait comme il sera dit plus loin.

Phosphates terreux et phosphate ammoniaco-magnésien. — Les calculs constitués par des phosphates calcaires ou magnésiens sont de couleur blanche, d'aspect terreux, homogènes, ceux à base de phosphate ammoniaco-magnésien sont également blancs, mais de contexture cristalline.

Essai. — A. Une parcelle du calcul est additionnée de 2 ou 3 gouttes d'acide azotique et d'autant d'eau ; on porte à l'ébullition et on étend à 3 cmc avec de l'eau distillée.

Dans 1 cmc on verse 3 cmc du réactif molybdique et on chauffe légèrement. Un précipité jaune caractérisera un *phosphate.*

B. Le reste de la liqueur est additionné de son volume d'acétate de soude à 25 0/0, on porte à l'ébullition et on verse un excès d'oxalate d'ammoniaque ; précipité = *chaux.*

C. On filtre la liqueur précédente, on s'assure qu'elle ne précipite plus par l'oxalate d'ammoniaque, on l'alcalinise par de l'ammoniaque et on y verse une solution de phosphate de soude : précipité cristallin de phosphate ammoniaco-magnésien = *magnésie.*

D. On recherchera l'*ammoniaque* sur une parcelle du calcul primitif, comme il vient d'être dit pour l'urate d'ammoniaque.

On a ainsi en mains tous les éléments pour caractériser

soit un calcul de phosphate de chaux ou de magnésie, soit un calcul de phosphate ammoniaco-magnésien.

Oxalate de chaux. — Ces calculs sont en général bruns, verdâtres ou noirâtres, à cause des pigments sanguins altérés qui les imprègnent.

Ils sont très durs et mamelonnés comme une mûre (calculs muraux).

Ils sont solubles dans l'acide azotique ou chlorhydrique étendus, mais insolubles dans l'acide acétique.

Leur solution chlorhydrique ou azotique précipite quand on l'additionne d'un excès d'acétate de soude à 25 0/0 = *oxalate de chaux.*

Calcinés, ils laissent un résidu de carbonate de chaux qui se dissout avec effervescence dans les acides. La solution acide, alcalinisée par l'ammoniaque et traitée par l'oxalate d'ammoniaque, donne un précipité = *chaux.*

Cystine (page 868). — Les calculs de cystine sont légèrement jaunâtres, translucides et comme cireux. Leur cassure est rayonnée.

Ils sont solubles dans l'acide chlorhydrique et dans l'ammoniaque.

Leur solution ammoniacale évaporée lentement à l'air libre laisse déposer des cristaux caractéristiques de forme hexagonale (fig. 487-11).

Chauffés sur une lame de platine, les calculs de cystine brûlent sans fondre, en répandant une odeur piquante et en laissant un charbon volumineux.

Si on les fait bouillir dans une solution de soude étendue et qu'on y verse ensuite un sel de plomb, on obtient une coloration noire de sulfure de plomb; si au lieu de sel de plomb on ajoute quelques gouttes d'une solution de nitroprussiate de soude on aura une coloration violette (sulfures).

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Sédiments.

Les sédiments urinaires comprennent les sédiments inor-

ganisés et les sédiments organisés. Les premiers se divisent eux-mêmes en sédiments minéraux et sédiments organiques. Nous avons vu précédemment que la nature de ces sédiments pouvait varier avec la réaction et la température

Fig. 486. — A, centrifugeur à main ; B, tubes du centrifugeur, gradué et non gradué ; C, support pour quatre tubes.

de l'urine et avec le plus ou moins d'ancienneté de son prélèvement. Comme, dans les conditions normales, on est souvent obligé d'attendre 18 à 24 heures pour obtenir un sédiment, il est préférable de prendre de l'urine fraîche et de favoriser la formation du sédiment par la centrifugation (fig. 486). Lorsque ce sédiment est formé, on en prélève une partie avec une pipette, on en dépose une goutte sur une lame porte-objet, on recouvre d'une lamelle et on examine au microscope.

Dans le cas où l'on n'aurait pas d'appareil à centrifuger, l'urine sera conservée dans une bouteille bien propre et bien bouchée et l'on aura soin d'ajouter une petite quantité de chloroforme qui empêchera les fermentations. L'urine pourra se conserver de la sorte sans la moindre altération jusqu'à ce que la sédimentation se soit produite.

Si l'on veut fixer ce sédiment et le conserver pendant un certain temps, il suffit de le diluer dans une grande quantité du liquide suivant, employé par Hayem pour la fixation du sang :

Eau distillée	200 gr
Chlorure de sodium pur	1 gr
Sulfate de soude pur	5 gr
Bichlorure de mercure	0 gr 50

Au fur et à mesure que l'on ajoute le liquide, on aura soin d'agiter constamment avec une baguette de verre pour bien imbiber toutes les parties. On laisse ensuite reposer pendant 24 heures; on décante le liquide, et on lave le sédiment à plusieurs reprises avec l'eau distillée. Le sédiment est ainsi fixé, sans que ses éléments organisés soient le moins du monde altérés. Si l'on veut faire des préparations colorées, on en étale une goutte sur une lame de verre, et on fait sécher à l'air; on colore ensuite pendant une heure par la solution aqueuse saturée de bleu de méthylène ; on lave à l'eau distillée, on dessèche de nouveau et on monte dans le baume de Canada.

Sédiments minéraux.

En règle générale, l'examen microscopique des éléments inorganisés de l'urine est peu intéressant pour la clinique, parce qu'il ne fournit pas de renseignements sur la quantité éliminée qui est seule importante. Cependant, lorsque ces substances forment un dépôt abondant, il peut y avoir intérêt à savoir rapidement ce qui le constitue, par un simple examen microscopique.

Nous donnons ci-dessous la liste des principaux éléments

cristallins que l'on peut trouver dans l'urine acide ou alcaline, en disant quelques mots de chacun d'eux.

Phosphate ammoniaco-magnésien (fig. 487, *1*). — Il se présente sous forme de cristaux volumineux prismatiques, à base rhomboïdale. Il peut se rencontrer dans les urines faiblement acides, mais il est surtout abondant dans les urines alcalines, où il affecte constamment la forme caractéristique, dite en couvercle de cercueil. On le distingue des cristaux de l'oxalate de chaux en ce qu'il se dissout très facilement par addition d'acide acétique. Leur élimination continue en grande abondance, constitue la *phosphaturie* (p. 790), qui s'observe surtout chez les neurasthéniques.

Phosphate bicalcique (fig. 487, *2*). — Se dépose en urine acide ; il prend la forme d'aiguilles et de cristaux aciculaires disposés en étoiles.

Phosphate tricalcique (fig. 487, *3*). — Offre l'aspect de petites granulations amorphes ou de masses granuleuses facilement solubles dans l'acide acétique et insolubles dans la soude étendue, ce qui les distingue des granulations amorphes d'urates.

Phosphate basique de magnésie (*très rare*). — Se présente sous forme de grandes tables rhombiques fortement réfringentes que l'on reconnaît en les traitant par une goutte de la solution au 1/4 de carbonate d'ammoniaque : les cristaux deviennent alors opaques et leurs angles prennent un aspect émoussé.

Sulfate de chaux (*très rare*) (fig. 487, *5*). — A été observé sous forme de longues aiguilles incolores ou de tablettes prismatiques allongées. On le reconnaît à son insolubilité dans les acides étendus et dans l'ammoniaque. Il forme un dépôt laiteux dans l'urine acide.

Carbonate de chaux (fig. 487, *6*). — Se présente dans les urines acides sous forme de granulations ou de petites sphères blanches réunies parfois en forme d'haltères. Elle sont facilement dissoutes dans l'acide acétique avec dégagement de gaz.

Acide urique (fig. 487, *7*). — Constitue le dépôt le plus fréquent de l'urine. Il se présente, en général, sous forme de cristaux losangiques, dont les angles sont arrondis et qui ont quelques ressemblances avec les pierres à aiguiser. Parfois aussi, l'acide urique cristallise sous forme de larges rosettes, constituées par des cristaux en pierre à aiguiser, allongés, et présentant une coloration rouge foncé.

Chimiquement, la nature d'un sédiment d'acide urique se reconnaît par la réaction de la murexide (p. 778 et 892).

On notera que la présence d'un abondant sédiment rouge brique dans l'urine ne prouve nullement que la production d'acide urique est augmentée. C'est, qu'en effet, l'acide urique est moins soluble à froid qu'à chaud. Le dépôt sera donc plus fréquent en hiver qu'en été. Enfin, après de fortes transpirations et dans tous les cas de concentration du sang, l'urine sera elle-même plus concentrée, et le dépôt se formera plus vite.

Urates. — *Les urates acides de soude et de potasse* (fig. 487, *4*) se rencontrent fréquemment dans l'urine acide, où ils se présentent sous la forme de fines granulations amorphes. Dans les maladies fébriles ils constituent un dépôt abondant généralement coloré par de l'uroérythrine. On les reconnaît aux caractères suivants : 1° ils se dissolvent dans l'urine quand on la chauffe ; 2° ils sont solubles dans la soude étendue ; 3° ils donnent la réaction de la murexide (p. 778 et 892) ; 4° additionnés, sur une lamelle, d'une goutte d'acide chlorhydrique, ils donnent naissance peu à peu à des cristaux d'acide urique de forme caractéristique au microscope.

L'urate acide d'ammoniaque (fig. 487, *10*) ne s'observe que dans les urines qui subissent la fermentation ammoniacale. Il se présente sous forme de fines granulations ou de petites sphères brunâtres, hérissées de pointes, ce qui leur donne plus ou moins l'aspect d'une Pomme épineuse.

Oxalate de chaux (fig. 487, *8*). — Cristallise sous forme d'octaèdres quadratiques incolores, rappelant l'aspect d'une

enveloppe de lettre et de dimensions très variables. On le rencontre également sous la forme d'haltères ou de haches, que l'on distinguera des formes analogues d'acide urique en ajoutant une goutte de soude caustique, qui dissoudra les cristaux d'acide urique et laissera intact l'oxalate de chaux. Quant aux cristaux normaux d'oxalate de chaux, on les distinguera des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien en ce que ces derniers se dissolvent par addition d'acide acétique dans lequel l'oxalate de chaux est insoluble. On ne pourra évaluer la quantité éliminée par un simple examen microscopique du sédiment; cependant, comme pour l'acide urique, on pourra penser à la formation de calculs rénaux toutes les fois que l'on rencontrera d'abondants sédiments d'oxalate de chaux après des examens souvent répétés. On ne devra pas confondre cette *oxalurie* avec l'oxalurie toute passagère que l'on observe à la suite de l'ingestion de certains végétaux ou de certains fruits, tels que l'Oseille, la Rhubarbe, l'Ail, l'Asperge et l'Orange.

Acide hippurique (fig. 487, *9*). — Se présente sous forme de fines aiguilles ou de prismes rhombiques, dont les extrémités se terminent par deux ou trois faces planes. Ces cristaux peuvent ressembler, parfois, aux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien ,dont ils se distinguent par leur insolubilité dans l'acide chlorhydrique ou aux cristaux d'acide urique, dont ils se distinguent parce qu'il ne donnent pas la réaction de la murexide et aussi par leur solubilité dans l'alcool. Du reste, l'acide hippurique n'a pas grande signification clinique et ne s'observe guère que dans l'urine des personnes qui ont mangé beaucoup de fruits (Prunes et Mûres), ou à la suite de l'administration de certains médicaments (acide benzoïque et acide salicylique).

Graisse (voir page 867). — Peut se rencontrer dans l'urine sous forme de petits globules fortement réfringents. Toutefois, on ne fera le diagnostic de la lipurie que si l'on a pris toutes les précautions nécessaires et si l'on est certain que cette graisse ne peut provenir des parois du vase qui ren-

ferme l'urine. La nature des gouttelettes de graisse sera facilement reconnue par leur solubilité par l'éther, la benzine, le chloroforme, le xylol et par leur coloration noire après traitement par l'acide osmique ou leur coloration rouge après l'addition d'une goutte de teinture d'alcana. On pourra aussi employer la méthode suivante : on mélange quelques cmc d'urine avec un volume égal d'alcool à 96° et d'une solution concentrée de sudan III dans ce même alcool. Le sédiment qui se forme est alors examiné au microscope et l'excès de colorant est chassé par l'addition de quelques gouttes d'alcool à 70° que l'on fait passer sous la lamelle en aspirant avec du papier filtre. Les gouttelettes de graisse sont alors colorées en rouge écarlate, tandis que les granulations albumineuses ne sont pas colorées. La *lipurie* a été notée dans différents états cachectiques, dans les affections du cœur, du pancréas et du foie, dans les maladies des articulations, à la suite d'injections faites avec des graisses ou des huiles ou à la suite de la simple absorption de grandes quantités d'huile de foie de Morue. Toutefois, les plus grandes quantités de graisse se rencontrent dans les *chyluries* qui accompagnent, comme nous le verrons plus loin, la filiarose et la bilharziose.

Cystine (fig. 487, *11*). — Se présente sous forme de lamelles hexagonales, incolores transparentes, très caractéristiques. Ces cristaux sont solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique et insolubles dans l'acide acétique, l'eau, l'alcool et l'éther. C'est une substance très rare dans les sédiments urinaires. L'urine qui la renferme présente souvent une coloration jaune verdâtre. Sa réaction est généralement neutre ou alcaline.

Leucine et tyrosine (fig. 487, *12* et *13*). — S'observent aussi assez rarement dans l'urine. On les rencontre spécialement dans l'atrophie aiguë du foie et l'empoisonnement aigu par le phosphore ; on en trouve aussi des traces dans la leucémie, dans la plupart des affections du foie, du rein et de la vessie, dans la goutte, la tuberculose, la fièvre typhoïde, l'hystérie, etc.

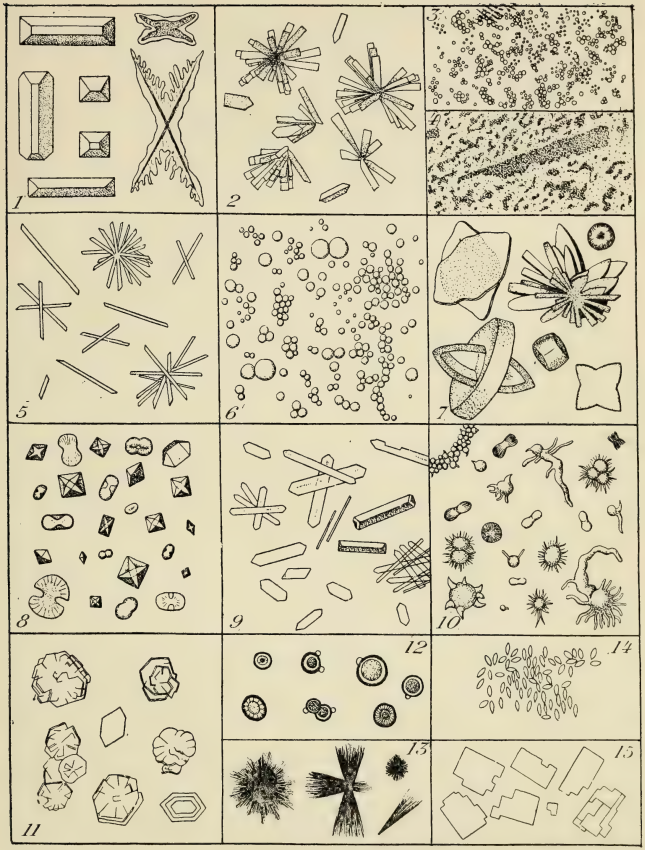


Fig. 487. — Aspect microscopique des sédiments minéraux de l'urine : *1*. phosphate ammoniaco-magnésien ; *2*, phosphate bicalcique ; *3*, phosphate tricalcique ; *4*, urate de soude ; *5*, sulfate de chaux ; *6*, carbonate de chaux ; *7*, acide urique ; *8*, oxalate de chaux ; *9*, acide hippurique ; *10*, urate d'ammoniaque ; *11*, cystine ; *12*, leucine, *13*, tyrosine ; *14*, xanthine ; *15*, cholestérine.

En général, ces substances ne précipitent spontanément que lorsqu'elles existent en grande quantité dans l'urine. Le plus souvent, il faut, pour les obtenir, concentrer l'urine au bain-marie, puis la laisser refroidir.

Ulrich conseille d'évaporer l'urine jusqu'à dessication et de chauffer doucement le résidu en recouvrant le vase d'une plaque de verre ; la tyrosine se sublime alors et vient cristalliser sur le verre froid. La tyrosine cristallise en fines aiguilles réunies en houppe ou en gerbe et souvent agglomérées sous forme de rosettes, colorées généralement en jaune brunâtre. Ces cristaux sont insolubles dans l'acide acétique, mais solubles dans l'ammoniaque et l'acide chlorhydrique.

La leucine se présente sous forme de sphérides jaunâtres, ou quelquefois même verdâtres, de taille variable, présentant des stries concentriques et formant parfois des masses mamelonnées. On pourrait parfois confondre ces cristaux avec des gouttes de graisse, mais on les en distinguera en ce qu'ils sont insolubles dans l'éther. Leur présence dans l'urine lui donne une coloration brunâtre plus ou moins prononcée.

Xanthine (très rare) (fig. 487, *14*). — A été trouvée dans l'urine sous forme de cristaux en pierre à aiguiser, mais ceux-ci se laissent dissoudre complètement lorsqu'on chauffe l'urine, ce qui les différencie des cristaux d'acide urique.

Cholestérine (fig. 487, *15*). — Existe rarement dans l'urine. Là aussi, elle cristallise sous forme de tablettes rhombiques, extrêmement minces, ayant la transparence du verre et facilement reconnaissables à leurs angles qui sont le plus souvent brisés. Si l'on ajoute une goutte d'iode et une goutte d'acide sulfurique concentré, ils prennent une coloration violette ou bleu foncé. La cholestérine s'observe surtout dans la chylurie.

Sédiments pigmentaires. — En dehors de l'*uroérythrine* (p. 756) qui imprègne souvent les dépôts d'urates, on trouve parfois, mais rarement, dans les sédiments des cristaux appartement à la bilirubine ou à l'indigotine.

Les cristaux de *bilirubine* sont constitués par de fines aiguilles de couleur rouge brun, réunies en houppes, plus rarement par des lamelles rhombiques. Ils sont solubles dans le chloroforme et dans la soude étendue. Traités par une goutte d'acide nitrique, ils s'entourent d'une zone verte, due à la transformation de la bilirubine en biliverdine.

La substance désignée sous le nom d'*hématoïdine* est identique à la bilirubine.

On la rencontre dans le cancer de la vessie, dans les néphrites aiguës, l'atrophie granuleuse et la dégénérescence amyloïde du rein, dans l'ictère grave et dans l'empoisonnement par le phosphore.

L'*indigotine* (p. 762) se dépose quelquefois à l'état cristallisé dans les urines riches en dérivés indoxylglycuroniques, quand elles subissent la fermentation ammoniacale. Ce sont tantôt de fins cristaux aciculés groupés en étoile, tantôt des plaquettes rhombiques, mais toujours colorés en bleu foncé.

On les reconnaît à leur solubilité dans le chloroforme.

La mélanine est le nom sous lequel on désigne des granulations pigmentaires noirâtres et amorphes qu'on rencontre dans l'urine des individus atteints de tumeurs mélaniques.

Sédiments organisés.

Les sédiments organisés de l'urine comprennent les cellules épithéliales, les cylindres, les éléments du sang, du pus et du sperme.

Cellules épithéliales. — Les cellules épithéliales peuvent provenir de toute l'étendue de l'appareil urinaire.

Dans les conditions normales, elles existent toujours en petit nombre dans l'urine et leur présence en grand nombre est toujours l'indice d'un trouble circulatoire ou inflammatoire affectant une portion des voies urinaires. On comprend, par suite, que la présence de certaines cellules épithéliales dans l'urine pourra parfois permettre de localiser le siège de la lésion, ce qui sera un caractère clinique de grande valeur.

Les *cellules rondes et ovales* (fig. 488, *D*) sont généralement

attribuées aux tubes urinifères du rein. Elles présentent un noyau distinct, ce qui permettra de les distinguer des leucocytes, dont le noyau ne devient distinct qu'après l'addition d'acide acétique.

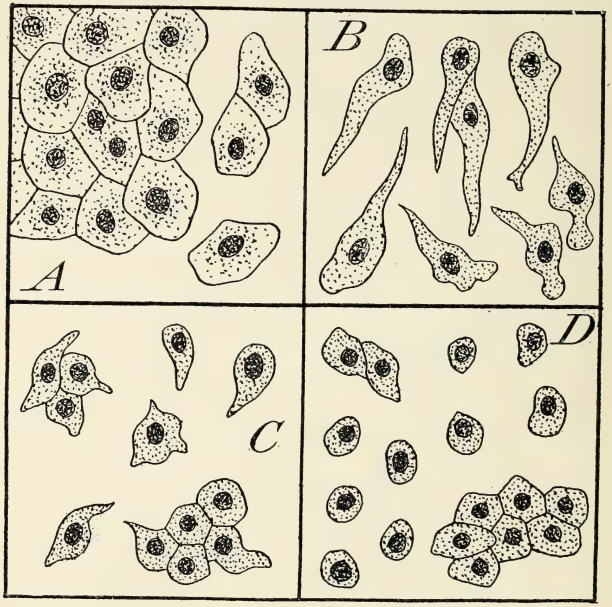


Fig. 488. — *A*, cellules épithéliales aplaties provenant de la couche superficielle de la vessie et de l'urèthre ; *B*, cellules caudées de la couche moyenne de la muqueuse vésicale ; *C*, cellules allongées de la couche profonde de la vessie ; *D*, cellules rondes de l'épithélium rénal.

Si ces cellules proviennent réellement du rein, elles sont accompagnées d'albuminurie et elles adhèrent souvent à des cylindres urinaires qu'elles peuvent du reste constituer.

Dans les cas de dégénérescence graiseuse des reins, ces cellules peuvent contenir des gouttelettes de graisse en plus ou moins grande abondance.

Mais de semblables cellules existent dans l'épaisseur de la muqueuse du bassinet. On reconnaîtra qu'elles en proviennent et qu'il existe une simple pyélite, lorsque ces cellules existent en grand nombre en même temps que du pus, en l'absence de cylindres et d'albumine. Enfin, on les rencontre encore dans l'urèthre. Leur présence dans des filaments uréthraux, où elles sont mêlées à des leucocytes, indique nécessairement un processus inflammatoire chronique de cette région.

Les *cellules épithéliales cylindriques et caudées* (fig. 488, *B, C*) dérivent le plus souvent de la couche superficielle du bassinet et se rencontrent spécialement dans les cas de pyélite. Mais des cellules semblables se trouvent dans le col de la vessie et ne se distinguent guère de celles du bassinet que par leur plus grande longueur.

Les *cellules épithéliales pavimenteuses* (fig. 488, *A*) sont les plus fréquentes dans l'urine. Elles peuvent provenir de la vessie, de l'urèthre et du vagin. Le plus souvent, on constate dans l'urine des cellules plates, isolées ou réunies en placards.

Elles sont volumineuses, irrégulières, polygonales; leur protoplasme est légèrement granuleux et renferme un gros noyau. La présence de semblables cellules, en grande abondance, est généralement le fait d'une cystite. Lorsqu'elles proviennent de l'urèthre, elles sont au contraire peu nombreuses et souvent accompagnées de filaments uréthraux. Les cellules aplaties, d'origine vaginale, sont beaucoup plus volumineuses que celles de la vessie et elles forment, en général, de grands placards ou d'énormes conglomérats que l'on peut voir à l'œil nu nager dans l'urine sous forme de petits flocons blancs. Elles sont l'indice d'une vaginite ou d'une vulvite et leur présence dans l'urine des petites filles doit faire penser à une irritation des organes génitaux, conséquence possible de la masturbation.

Leucocytes. — Les leucocytes, lorsqu'ils existent en grand nombre, sont toujours l'indice d'une inflammation aiguë ou chronique du système uro-génital. L'existence du pus dans l'urine peut se traduire par la présence, dans le fond du vase, d'un dépôt de consistance muqueuse ou d'un

sédiment purulent blanchâtre de plusieurs centimètres d'épaisseur. Pour constater qu'il s'agit bien de pus et non de mucus, on en verse une certaine quantité dans un verre à expériences et l'on ajoute peu à peu de l'ammoniaque, en agitant avec une baguette de verre. Le pus se gonfle et devient visqueux, au lieu de se dissoudre comme le fait le mucus.

L'examen microscopique lèvera du reste facilement tous les doutes. Après centrifugation, on examine au microscope une goutte du dépôt. L'aspect des leucocytes varie avec la réaction de l'urine. Dans l'urine fraîche, les leucocytes sont très bien conservés et ont leur aspect granuleux caractéristique.

Mais, dès que l'urine a subi la fermentation ammoniacale, ils acquièrent une telle opacité, qu'on ne peut distinguer les noyaux en diluant l'urine et l'acidulant par l'acide acétique. Enfin, lorsque les leucocytes ont séjourné longtemps dans l'organisme, lorsqu'il s'agit, par exemple, d'une collection purulente qui s'est ouverte dans les conduits urinaires, les leucocytes sont tellement déformés, qu'on ne trouve plus guère qu'une masse de détritus granuleux et graisseux. Les leucocytes que l'on rencontre dans l'urine peuvent être des mononucléaires ou des polynucléaires, mais, en général, ils sont à granulations neutrophiles.

Au point de vue clinique, il est important de pouvoir établir l'origine du pus que l'on rencontre dans l'urine. Dans les cas de lésions du rein, la quantité de pus est généralement faible, sauf, bien entendu, dans les cas de collections purulentes. Le diagnostic est cependant facile lorsqu'il existe des cylindres urinaires et surtout lorsque les leucocytes seront englobés dans ces cylindres ou formeront des cylindres de pus. Le diagnostic de pyélite est presque impossible, sauf dans les cas où le pus est mélangé avec de nombreuses cellules épithéliales du bassinet. Dans la cystite, l'urine est généralement alcaline et comme le carbonate d'ammoniaque détruit les globules de pus, il peut arriver qu'on ne puisse les déceler au microscope et qu'ils soient remplacés par un

sédiment gélatineux, qui s'échappe comme une masse lorsqu'on verse l'urine d'un vase dans un autre. Dans l'uréthrite chronique, le pus peut exister dans l'urine en assez grande abondance, mais le diagnostic sera toujours facile puisqu'on pourra toujours exprimer de l'urèthre une goutte de pus, surtout le matin au réveil. Dans les cas d'uréthrite chronique, on verra nager dans l'urine des filaments uréthraux qui sont constitués presque uniquement par des leucocytes. Enfin, si l'on veut distinguer une simple uréthrite d'une uréthrite compliquée de cystite, on recueille l'urine dans deux verres. Dans l'uréthrite simple, le premier spécimen est trouble, tandis que le second est clair. Mais, s'il existe de la cystite, le second spécimen contient au moins autant de pus que le premier, souvent davantage et la réaction de l'urine est généralement alcaline.

Si l'on veut déterminer le degré de pyurie, on fera la numération des leucocytes avec l'hématimètre. Dans les cas de cystite légère, on trouvera en moyenne 5.000 globules par mmc; dans les cas de gravité modérée, de 10.000 à 20.000; dans les cas graves, 50.000 et plus. Dans les cas de cancer de la vessie, on peut même arriver à 150.000 par mmc.

Globules rouges. — La présence de globules rouges dans l'urine est toujours pathologique et constitue l'*hématurie*. L'urine présente alors une coloration qui peut varier du rouge vif au brun foncé et arriver parfois au noir. On devra toujours recourir au diagnostic microscopique, l'aspect des globules variant beaucoup suivant le temps qu'ils sont restés dans l'urine. Dans les cas d'hématurie de l'urèthre ou de la vessie, les globules sont normaux ou légèrement crénelés, mais dans l'hématurie d'origine rénale, on se trouve en présence de globules rouges dont l'hémoglobine a été dissoute et qui se présentent simplement sous l'aspect d'anneaux transparents, à double contour. On se souviendra que l'urine renfermant des globules rouges est toujours albumineuse.

Cylindres. — Les cylindres sont de curieuses formations

qui représentent le moulage des tubes urinifères. Ces cylindres urinaires sont constitués par une substance amorphe, fondamentale, de nature protéique, qui en forme le squelette et cette matière albuminoïde, qui serait de l'albumine du sang coagulée, se moule sur les tubes secréteurs du rein dont elle conserve la forme. A ces cylindres ainsi constitués viennent s'ajouter du reste d'autres éléments organisés : cellules épithéliales, globules rouges, leucocytes et sels, ce qui permet d'en distinguer plusieurs espèces. Ce sont là les *cylindres* proprement dits qui sont, en réalité, les plus importants. On en distingue les *cylindroïdes*, qui sont beaucoup plus étroits et de forme rubanée et les *pseudo-cylindres*, qui sont caratérisés par l'absence de matière albuminoïde.

Le dépôt obtenu par centrifugation sera examiné sans lamelle et avec un faible grossissement. Pour bien distinguer les cylindres hyalins, on aura soin de faire usage du miroir plan et d'employer une lumière très éclatante. On pourra encore les colorer par l'acide osmique, la solution iodo-iodurée ou le bleu de méthylène.

Cylindres proprement dits. — On les divise en cylindres hyalins, qui sont dissouts par l'acide acétique et en cylindres cireux qui résistent à l'action de cet acide. De plus, les cylindres hyalins sont incolores et transparents, tandis que les cylindres cireux sont jaunâtres et fortement réfringents.

1° *Cylindres hyalins.* — Les cylindres hyalins sont formés seulement par la matière fondamentale, d'où leur transparence. Cependant, on peut en observer plusieurs variétés, suivant qu'ils renferment des granulations ou des éléments morphologiques. Il est rare en effet que leur substance soit complètement homogène (fig. 489, *2*). Ils renferment souvent des granulations albuminoïdes ou graisseuses accumulées en différents points ou réparties uniformément dans toute la masse; on dit alors que ce sont des *cylindres granuleux* (fig. 489, *3*). On peut également trouver des glo-

bules rouges, des leucocytes et des cellules épithéliales tapissant leur surface ou inclus dans leur masse. Suivant l'élément prédominant, on les appelera *cylindres hématiques* (fig. 489, *5*), *cylindres purulents* (fig. 489, *6*) ou *cylindres épithé-*

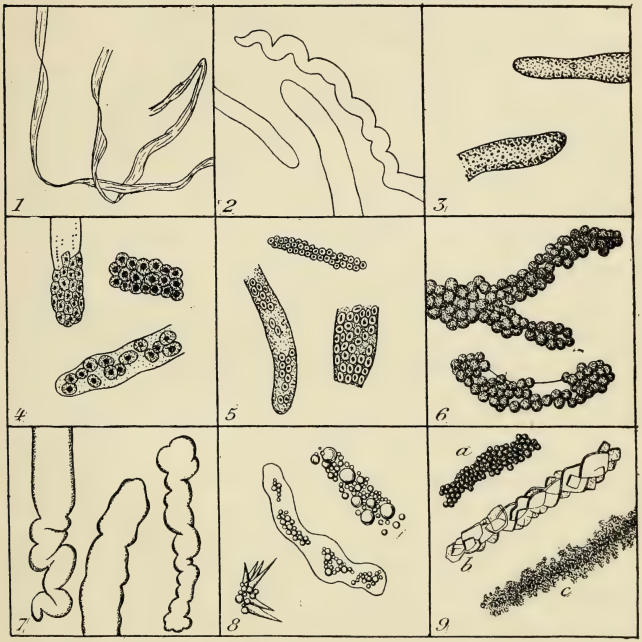


Fig. 489. — Principaux cylindres urinaires : 1, cylindroïdes ; 2, cylindres hyalins ; 3, c. granuleux ; 4, c. épithéliaux ; 5, c. hématiques ; 6, c. purulents ; 7, c. cireux ; 8, c. graisseux ; 9, pseudo-cylindres.

liaux (fig. 489, *4*). Les cylindres hyalins mesurent, en général, de 10 à 50 μ de largeur sur une longueur variable, rarement très considérable.

2° *Cylindres cireux.* — Les cylindres cireux ou colloïdes (fig. 489, 7) sont généralement plus volumineux que les pré-

cédents. On les en distingue du reste très facilement, en ce qu'ils sont jaunâtres, très réfringents et résistent à l'action de l'acide acétique. Ils sont plus trapus et moins flexibles. Ils contiennent plus rarement des granulations ou des éléments morphologiques. Parfois, il présentent à leur partie moyenne des sinuosités qui indiquent leur tassement au niveau de l'anse de Henlé.

Cylindroïdes.— Les cylindroïdes (fig. 489, *1*) se distinguent des cylindres par leur forme rubanée et leur grande longueur. Leur largeur oscille en général entre 5 et 10 μ; mais elle peut tomber à 1 ou 2 μ et les cylindroïdes se présentent alors sous l'aspect de simples filaments. Les cylindroïdes ont certainement d'étroits rapports avec les cylindres proprement dits, car il n'est pas rare d'observer des cylindres hyalins se terminer en cylindroïdes.

Pseudo-cylindres. — Les différents éléments que nous avons étudiés dans l'urine : cellules épithéliales, globules sanguins et sels, peuvent s'agglutiner en amas plus ou moins cylindriques pouvant simuler de vrais cylindres (fig. 489, *9*). Mais qu'ils soient constitués par des urates, des phosphates, des cellules épithéliales ou des globules sanguins, ils ont du moins pour caractéristique de manquer complètement de substance fondamentale, aussi suffira-t-il, en cas de doute, d'ajouter à la préparation une goutte d'acide acétique. S'il s'agit d'un pseudo-cylindre, il reste intact ; s'il s'agit d'un cylindre proprement dit, l'acide dissout la matière hyaline et les corps organisés sont mis en liberté.

Signification clinique. — Les cylindres sont le résultat de l'irritation inflammatoire de l'épithélium rénal. C'est donc un phénomène pathologique. On les rencontre dans toutes les affections qui s'accompagnent d'*albuminurie*. Lorsque les cylindres hyalins sont en petit nombre, c'est qu'il s'agit d'un simple trouble circulatoire des reins. Mais si les cylindres hyalins existent continuellement en grand nombre, on peut porter le diagnostic de *néphrite* et s'il y a en même temps des cylindres sanguins, il est probable qu'il s'agit d'une

néphrite aiguë ou d'une exacerbation d'une néphrite chronique, mais, dans ce dernier cas, on trouve un grand nombre de cylindres à grosses granulations, ainsi que des cylindres cireux et graisseux. Quant aux cylindres purulents, ils sont l'indice d'une suppuration des reins.

Les cylindroïdes se rencontrent en même temps que les cylindres hyalins et ont absolument la même signification et la même importance.

Impuretés provenant des organes génitaux.

Spermatozoïdes. — A l'état de santé, la présence de spermatozoïdes dans l'urine s'observe à la suite du coït ou d'une pollution. En outre, à la suite d'une continence prolongée, on peut trouver des spermatozoïdes dans l'urine sans que cela implique la moindre altération. Observés dans l'urine de la femme, ces éléments sont l'indice d'un coït antérieur, ce qui peut être d'une grande importance en médecine légale. En dehors de ces conditions, la présence de spermatozoïdes dans l'urine est le caractère pathognomonique de la spermatorrhée qu'elle distingue de la simple perte de mucus ou de liquide prostatique. On l'observe également à la suite des accès d'épilepsie.

Pour rechercher les spermatozoïdes, on peut centrifuger l'urine et les chercher au microscoque dans le dépôt que l'on obtient. Mais avant de faire l'examen microscopique, il sera préférable d'agiter le dépôt avec de l'éther, qui surnage en entraînant les spermatozoïdes compris dans les matières grasses dissoutes. On recueille l'éther avec une pipette, on le verse dans un verre et on ajoute quelques gouttes d'eau distillée. L'éther s'évapore et les spermatozoïdes se déposent. Le dépôt est étalé sur une lame, fixé, coloré et monté au baume. Les spermatozoïdes dans l'urine se reconnaissent facilement parce qu'ils conservent leur forme caractéristique malgré la décomposition du liquide ou la dessication du sédiment. Dans la spermatorrhée, les spermatozoïdes sont généralement accompagnés de cristaux d'oxalate de chaux.

Smegma. — Outre les spermatozoïdes, on peut trouver dans l'urine de petites particules blanchâtres ou grisâtres qui tombent rapidement sur le fond du vase et qui, au microscope, se montrent constituées par une substance fondamentale amorphe, renfermant des inclusions de natures diverses, mais surtout des cristaux de phosphate et des aiguilles d'acide gras. La présence de particules de smegma dans l'urine est due le plus souvent au phimosis, à une formation anormale de smegma, à la balanite ou à l'absence complète de propreté.

Epithélium vaginal. — Nous avons déjà vu que les cellules épithéliales pavimenteuses de la vulve et du vagin pouvaient se rencontrer dans l'urine. Ces cellules ne se rencontreront jamais dans l'urine des filles vierges en bonne santé. Mais dès qu'il existe chez une femme le moindre degré de leucorrhée, on trouve dans l'urine une abondance de grandes cellules pavimenteuses.

Si ces cellules sont accompagnées de nombreux leucocytes, on peut en conclure qu'il existe de la vaginite.

Souillures accidentelles.

Bien que le médecin recommande toujours que l'urine lui soit apportée dans un flacon bien propre, les souillures les plus diverses peuvent se rencontrer dans le sédiment. Les plus communes sont les fibres ligneuses, le coton, la laine, la soie, les gouttelettes de graisse, les grains d'amidon, les fragments de plume, les morceaux de bois, les fibres végétales, les poils de la région pubienne, enfin les éléments du contenu intestinal qui peuvent parvenir dans l'urine à la faveur d'une fistule recto-vésicale ou recto-vaginale.

Urines pathologiques.

Congestion rénale. — Les urines sont peu abondantes et de couleur foncée, rougeâtre ou rouge brunâtre. Le sédiment est dense, abondant et rougeâtre; il est composé de cristaux d'acide urique et d'urates et peut renfermer des globules rouges, quelques cylindres hyalins et des cellules rondes du rein.

Néphrite aiguë. — Les urines sont rares et foncées. Elles sont hyperacides et albumineuses. Elles laissent déposer un sédiment abondant, formé d'acide urique, d'urates et d'éléments organisés importants : globules rouges, cylindres granuleux, cylindres épithéliaux et parfois cylindres hémorrhagiques, cellules rondes du rein et du bassinet, leucocytes. Quand la néphrite est grave, le nombre des cylindres et des globules rouges augmente de plus en plus, en même temps que l'albuminurie. Les cylindres disparaissent au contraire quand l'affection marche vers la guérison.

Néphrite parenchymateuse chronique à gros reins blancs. — L'urine est variable, mais en général peu abondante; elle est de couleur jaune foncé et trouble. Le sédiment est très abondant. Outre l'acide urique et les urates, il renferme surtout : des globules blancs qui peuvent exister en quantité très notable; des globules rouges ordinairement en petit nombre; d'assez nombreuses cellules rondes du rein; mais surtout de nombreux cylindres hyalins et cireux. Les cylindres cireux deviennent beaucoup plus abondants dans les stades ultimes.

Néphrite interstitielle chronique à petits reins. — L'urine est abondante et de couleur jaune paille. Le sédiment est très peu abondant; cependant, en centrifugeant, on obtient un dépôt qui peut renfermer quelques cylindres hyalins, rarement cireux et quelques globules sanguins.

Pyélonéphrite. — Les urines sont abondantes, de coloration jaune pâle et troubles. Quand on les laisse reposer, elles se séparent en deux couches : l'une constituant un dépôt grisâtre purulent; l'autre formée par un liquide louche. Au microscope on constate que le sédiment urinaire est constitué en grande partie par des leucocytes, au milieu desquels on trouve des cellules rondes provenant du bassinet et surtout des cylindres rénaux granulo-graisseux, hyalins et colloïdes.

Cystite aiguë. — L'urine est trouble et alcaline; sa couleur peut être jaune, blanche ou rouge, suivant les éléments qu'elle

contient. Le sédiment assez considérable renferme des globules de pus, des globules rouges et des cellules épithéliales de la vessie, parmi lesquelles prédominent les grandes cellules plates. En faisant des préparations fixées et colorées on pourra mettre en évidence différentes Bactéries, parmi lesquelles le Bacille tuberculeux, le Gonocoque allié ou non au Staphylocoque ou au Streptocoque et surtout le Colibacille.

Cystite chronique. — L'urine est trouble et alcaline. Elle laisse se former par le repos un sédiment abondant constitué par du pus mêlé de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, d'urate d'ammoniaque et de nombreuses Bactéries. Souvent aussi le pus est mêlé de sang.

Prostatite. — Si le sédiment urinaire renferme des leucocytes, des cellules épithéliales cylindriques, des corpuscules prostatiques et des cristaux spermatiques, on devra rechercher s'il y a prostatite. Celle-ci sera diagnostiquée en pressant sur la prostate avec un doigt introduit dans le rectum. Dans ces conditions il s'écoule un liquide d'apparence laiteuse, qui devra montrer au microscope les éléments suivants : des amas de cellules épithéliales de la prostate, qui se présentent sous forme de cellules cylindriques dont les prolongements s'insinuent dans une mosaïque de petites cellules rondes ; des cristaux spermatiques ; des leucocytes en grand nombre.

Uréthrite. — S'il s'agit d'une *uréthrite aiguë* et que l'on fasse uriner le malade dans un verre, l'urine est légèrement troublée par le pus et renferme des flocons volumineux, qui se déposent rapidement au fond du verre. Ces flocons purulents sont constitués par de nombreux leucocytes bourrés de Gonocoques et de rares cellules épithéliales, en général cubiques et à gros noyau.

Dans l'*uréthrite chronique*, l'urine émise au réveil renferme des filaments blancs allongés, qui ont reçu le nom de *filaments uréthraux*. Au début il existe surtout des filaments purulents qui tombent au fond du verre et sont constitués presque uniquement par des leucocytes serrés les uns contre les

autres (fig. 490). Mais le plus souvent on observe des filaments épithéliaux qui flottent dans l'urine et sont formés par de larges cellules épithéliales aplaties. Quand l'uréthrite tend vers la guérison les leucocytes deviennent de plus en plus rares et les filaments épithéliaux prédominent.

Parasites végétaux.

On peut rencontrer dans l'urine trois sortes de Bactéries. Les unes, comme le Gonocoque ou le Bacille tuberculeux, sont les agents d'une affection de l'appareil urinaire; d'autres,

Fig. 490. — Filament uréthral provenant de l'urine dans un cas d'uréthrite chronique, d'après RIEDER.

apparaissent dans l'urine au cours de certaines maladies infectieuses; d'autres enfin se développent dans les urines laissées au contact de l'air et produisent la fermentation ammoniacale.

Gonocoque. — Le Gonocoque est surtout important à découvrir dans l'urine, dans les cas d'uréthrite ou de cystite

chroniques caractérisées par la présence de *filaments*. On recueille l'urine du matin dans un verre stérilisé et on prélève le filament avec une pipette. Ce filament, étalé sur une lame, sera séché, fixé par l'alcool absolu et coloré avec la thionine phéniquée. Les Gonocoques se reconnaîtront à leur forme en grain de Café, à leur association par couples et à leur présence *dans l'intérieur* des globules blancs ou des cellules épithéliales, rarement entre ces éléments. On devra constater qu'*ils ne se colorent pas par la méthode de Gram*, qui peut d'ailleurs colorer d'autres Microbes associés et en particulier certains Pseudogonocoques pouvant en imposer à première vue pour le Gonocoque (fig. 490).

Le diagnostic sera très simple si les cellules épithéliales ou les leucocytes sont bourrés de Gonocoques; il s'agit alors d'une uréthrite blennorrhagique. Mais souvent, dans l'uréthrite chronique, le Gonocoque est difficile à déceler, même après de nombreux examens. On pratique alors dans l'urèthre antérieur une instillation de quelques gouttes de nitrate d'argent à 1 % ou une injection de sublimé à 1 pour 20.000; s'il existe des Gonocoques ceux-ci vont repulluler, aussi, si après cette expérience on ne retrouve pas le Gonocoque, on peut affirmer sa disparition ; l uréthrite n'est plus contagieuse,

On se rappellera que l'uréthrite n'est pas forcément blennorrhagique et quand dans une uréthrite on ne pourra mettre en évidence le Gonocoque, on colorera certaines préparations par la méthode de Gram pour déceler les Bactéries pyogènes et par la méthode de Ziehl pour déceler le Bacille tuberculeux. On recherchera surtout ce dernier dans les cas rebelles à tout traitement.

Bacille tuberculeux. — Sa constatation dans l'urine peut être aussi très importante pour le diagnostic. Sa présence sera l'indice d'une tuberculose du rein ou d'une partie quelconque des voies urinaires et même de la tuberculose génitale chez l'Homme. L'urine sera naturellement centrifugée et les Bacilles recherchés dans le dépôt. La technique

est du reste la même que celle que nous avons déjà indiquée à plusieurs reprises et ne diffère pas, par exemple, de la recherche des Bacilles dans les crachats. Il ne faudra pas craindre de faire de nombreuses préparations, car les Bacilles tuberculeux sont en général rares. On peut également recourir à l'inoculation du dépôt au Cobaye.

Mais comme le Bacille du smegma présente les mêmes réactions colorantes que le Bacille tuberculeux, c'est ici, tout particulièrement, qu'il importera de faire d'autres préparations avec une méthode donnant des résultats différents pour le Bacille tuberculeux et le Bacille du smegma. On emploiera, par exemple, la méthode de Pappenheim. La préparation, séchée et fixée à la flamme, est recouverte avec quelques gouttes de la solution de fuchsine phéniquée que l'on porte à l'ébullition. On laisse ensuite écouler le colorant et on immerge la préparation trois ou quatre fois dans la solution de Pappenheim, qui consiste en une partie de coralline (acide benzolique), dissoute dans 100 parties d'alcool absolu, auquel on ajoute du bleu de méthylène à saturation. On mélange et on ajoute ensuite 20 parties de glycérine. Après chaque immersion de la préparation, on a soin de laisser égoutter le liquide. Finalement, on lave la préparation dans l'eau, on la sèche et on la monte dans le baume ou l'huile de Cèdre. Avec cette méthode, les Bacilles tuberculeux sont seuls colorés en rouge, tandis que tous les autres éléments morphologiques, y compris le Bacille du smegma, sont colorés en bleu.

Grethe recommande une autre méthode qui consiste à colorer d'abord la préparation par la méthode de Ziehl et de faire ensuite une double coloration avec une solution alcoolique concentrée de bleu de méthylène. Les Bacilles tuberculeux restent rouges, tandis que les Bacilles du smegma et les autres Bactéries sont colorés en bleu.

Microbes pathogènes provenant d'une septicémie. — On a constaté que, dans les maladies parasitaires avec infection du sang, les Microbes pathogènes peuvent se retrouver dans

l'urine. On avait d'abord pensé qu'il s'agissait là d'une véritable décharge bactérienne, l'organisme se débarrassant des Microbes pathogènes par une sorte de filtration au niveau des organes sécrétoires. On admet aujourd'hui que cette élimination des Microbes du sang, par les reins, n'est possible qu'à la faveur d'altérations et spécialement d'hémorrhagies de ces organes. On pourra donc trouver dans l'urine toutes les Bactéries pouvant exister dans le sang. Nous n'avons pas à y revenir ici, mais comme l'observation de ces Bactéries dans l'urine peut conduire à l'étiologie précise de l'infection, nous dirons quelques mots de la technique à employer. On commence par aseptiser soigneusement le méat en le nettoyant avec de l'alcool et de l'éther. On sonde ensuite le malade avec une sonde stérilisée à l'autoclave et on recueille l'urine dans un vase stérilisé. On ensemence alors une goutte de cette urine dans différents milieux de culture. Les principaux Microbes que l'on pourra rencontrer dans ces conditions sont : le *Bacterium coli*, le *Proteus vulgaris*, le Pneumobacille, le Pneumocoque, le Bacille typhique, le Streptocoque, le Bacille de la lèpre, le Bacille de la morve, la Staphylocoque, etc.

Microbes saprophytes. — A l'état normal, l'urine ne devrait pas contenir de microorganismes. Mais elle se souille forcément de Microbes à son passage au niveau du méat et de la vulve et se contamine complètement dans les vases où on la recueille, tant par les Bactéries qui s'y trouvent avec les poussières, que par celles qui y sont déposées par l'air. Or, parmi ces Microbes, il en existe un certain nombre qui s'y développent en grande abondance et produisent la fermentation ammoniacale. Ces Microbes sont : le *Micrococcus ureae*, la *Sarcina urinae* et le *Saccharomyces cerevisiae*.

Le *Micrococcus ureae* (fig. 491, *a*) est le principal agent de la fermentation ammoniacale ; dès que celle-ci commence, il existe à l'état de culture presque pure à la surface de l'urine et il suffit de faire une préparation microscopique pour reconnaître facilement ses chaînes caractéristiques.

La *Sarcina urinae* (fig. 491, *c*) se rencontre assez souvent

dans l'urine et se reconnaît à sa forme caractéristique en ballot.

Enfin le *Saccharomyces cerevisiae* (fig. 491, *b*) se reconnaît facilement à sa forme de Levure. Il est constitué par de volumineux éléments ovoïdes, refringents et bourgeonnants. Il se

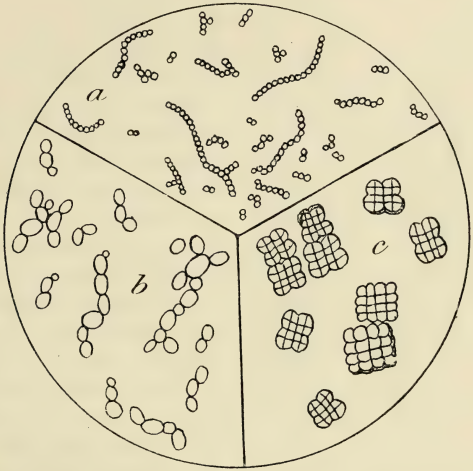


Fig. 491. — Microbes saprophytes de l'urine : a, *Micrococcus ureae;* b, *Saccharomyces cerevisiae ;* c, *Sarcina urinae.*

développe de préférence dans l'urine sucrée, dont il transforme le sucre en alcool et acide carbonique. Sa présence est donc une présomption en faveur d'une urine diabétique.

Parasites animaux.

Les principaux parasites animaux que l'on peut rencontrer dans l'urine sont l'*Amœba urogenitalis,* le *Plagiomonas irregularis*, le *Trichomonas vaginalis*, les éléments du kyste hydatique, les œufs du *Schistosomum hæmatobium*, les embryons de Filaire et enfin l'*Eustrongylus visceralis.*

Amœba urogenitalis. — A été trouvé par Bælz dans l'urine d'une jeune japonaise tuberculeuse, qui se plaignait d'atroces douleurs vésicales s'exagérant au moment de la miction. L'urine était sanguinolente et contenait beaucoup de pus et de fragments nécrosés, ainsi qu'un nombre incroyable d'Amibes arrondies, larges de 50 μ, à mouvements très rapides. Bælz suppose qu'elles avaient été amenées à la vulve par les ablutions. Elles auraient remonté par l'urèthre jusque dans la vessie et c'est ainsi qu'on pouvait les observer à la fois dans l'urine et dans le mucus vaginal. Depuis cette époque, les Amibes ont été retrouvées à plusieurs reprises dans l'urine, dans des cas de cystite chronique ou d'hématurie. Dans un de ces derniers cas, signalé par Posner, l'hématurie se manifestait par accès et comme les Amibes se trouvaient dans une urine renfermant de l'albumine et des cylindres, on devait penser qu'elles provenaient du rein ou du bassinet. L'accès passé, l'urine redevenait claire et les Amibes disparaissaient. Dans les autres cas, les Amibes provenaient de la vessie où elles existaient tantôt à l'état libre et tantôt dans de petits kystes muqueux qui en étaient remplis.

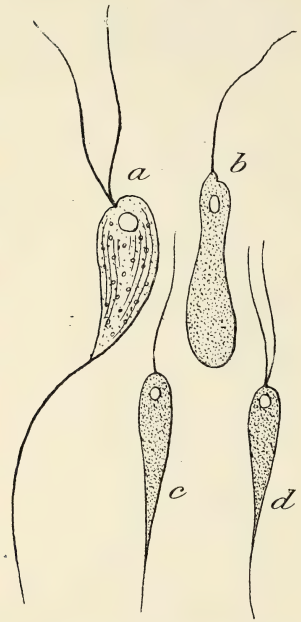


Fig. 492. — *Plagiomanas irregularis ; a*, d'après Kunstler ; *b, c, d*, d'après Th. Barrois.

Plagiomonas irregularis (fig. 492). — C'est un Flagellé long de 10 à 15 μ. Il est piriforme; son extrémité postérieure

s'effile en une sorte de long flagelle, tandis que la grosse extrémité tournée en avant, porte généralement deux flagelles égaux. Il a été trouvé plusieurs fois dans l'urine, en France et aux Etats-Unis.

Trichomonas vaginalis (fig. 493). — Ce Flagellé nous a déjà occupé à plusieurs reprises. Il semble, en effet, qu'il puisse vivre à l'état de saprophyte dans toutes les cavités de l'organisme qui sont en communication avec l'extérieur et qui renferment des Bactéries dont il peut faire sa nourriture. Nous l'avons étudié en détail à propos des sécrétions vaginales, parce qu'il semble que ce soit là son habitat le plus normal. Toutefois, MARCHAND, de Marbourg, l'a observé dans une urine acide et trouble qui renfermait de nombreux flocons blanchâtres constitués par des débris épithéliaux mélangés à des Trichomonades.

Fig. 493. — *Trichomonas vaginalis* ; × 100.

MIURA, de Tokio, ayant eu l'occasion de l'observer dans des conditions analogues et pensant au mode de propagation du Gonocoque dans l'espèce humaine, eut l'idée d'examiner le vagin de la femme de son malade. Il y trouva effectivement des Trichomonades et il pense donc que ce parasite peut se transmettre de la femme à l'homme au moment du coït et peut continuer à vivre dans l'urèthre et dans la vessie.

Œufs du Schistosomum hæmatobium. — Le *Schistosomum hæmatobium* ou *Bilharzie* est un Trématode parasite, qui vit dans le sang de l'Homme en Afrique et plus particulièrement dans les régions orientales et au Congo. La Bilharzie, comme nous l'avons déjà dit (p. 205 et 497), élimine ses œufs à travers les parois de la vessie et du rectum, provoquant une pseudo-dysenterie ou une hématurie.

Mais, c'est surtout en faisant l'examen microscopique d'urine hématurique que l'on aura l'occasion de faire le diagnostic de la Bilharzie par la découverte des œufs du parasite. On pourra rechercher ces œufs dans les caillots sanguins émis avec l'urine (fig. 494), mais on les trouvera en bien plus grand nombre dans les concrétions calcaires qui se déposent au fond du vase contenant l'urine. Ces sortes de

Fig. 494. — Œufs de *Bilharzia* observés dans un caillot urinaire, d'après LORTET.

concrétions sont, en effet, constituées presque entièrement par des œufs. On pourra donc centrifuger l'urine et examiner le dépôt au microscope, ou bien on filtrera l'urine et on recherchera les œufs dans les petits caillots restés sur le filtre. Il est bon de rechercher les œufs dans une goutte d'urine, car il n'éclosent pas dans ce liquide et les embryons ciliés qu'ils renferment restent immobiles, ce qui donne tout le temps nécessaire pour les étudier à la chambre claire et pour étudier les détails de leur organisation. Si l'on dilue au contraire dans une goutte d'eau le dépôt contenant les œufs, ceux-ci ne tardent pas à éclore, et, une fois sortis de leur

coquille, les embryons se meuvent avec une telle rapidité qu'il est bien difficile de les suivre.

L'œuf de la Bilharzie est de forme ovoïde et légèrement aplati. Il présente, à l'une de ses extrémités, un éperon terminal assez fin qui lui donne un aspect des plus caractéristiques. L'œuf mesure de 130 à 210 μ de longueur et de 45 à 60μ de largeur; l'éperon, à lui seul, mesure environ 20 μ. A l'intérieur de l'œuf se trouve un embryon cilié à l'intérieur duquel on distingue un rudiment de tube digestif et de système nerveux, deux grosses glandes cervicales, les tubes sécréteurs et de nombreuses cellules germinatives.

Mais les œufs éliminés dans la vessie peuvent s'accumuler dans certaines anfractuosités ou entre les productions fongoïdes qu'ils produisent par irritation. Ces œufs peuvent se charger de substances calcaires et constituer dès lors un petit corps dur qui peut devenir le point de départ et le centre de formation d'un calcul; c'est pour cette raison que les calculs vésicaux sont si communs chez les individus atteints de bilharziose. En usant un de ces calculs sur une meule, par deux faces opposées, on pourra obtenir une lame extrêmement mince, qui, examinée au microscope, montrera en son centre le ou les œufs autours desquels s'est formé le calcul.

Kyste hydatique. — Les différents éléments du kyste hydatique que nous avons eu déjà plusieurs fois l'occasion de décrire (p. 284), peuvent aussi se rencontrer dans l'urine, à la suite de l'ouverture d'un kyste hydatique (fig. 495) dans les voies urinaires. On pourra, de la sorte, trouver des lambeaux de membranes que l'on reconnaîtra toujours à leur stratification et à leur structure anhyste; des vésicules hydatiques complètes; des têtes d'Echinocoques ou tout simplement des crochets. On pourra trouver en même temps des globules rouges et des leucocytes.

Plerocercoïdes Mansoni (fig. 496). — C'est une larve de Bothriocéphale, découverte par Manson, en Chine, où elle vit en parasite chez l'Homme. Dans trois cas, ce Ver fut

expulsé spontanément par l'urèthre. Le corps est rubané, aplati, marqué de stries transversales, et peut atteindre une longueur de 30 à 35 cm sur 2 mm de largeur.

Embryons de la Filaria Bancrofti. — La *Filaria Bancrofti* est un Nématode, parasite du système lymphatique, qui

Fig. 495. — Kyste hydatique du rein, ouvert pour montrer les vésicules endogènes.

Fig. 496. *Pleroceroïdes Mansoni*, d'après P. Manson.

met ses embryons en liberté dans le sang, en donnant naissance à une affection connue sous le nom de *filariose* (p. 205). Celle-ci peut se présenter sous différentes formes cliniques; l'une d'elles est l'*hématochylurie intertropicale*. Elle est caractérisée par l'émission d'urine resemblant à du lait. De temps en temps cette urine peut se teinter de sang; elle prend alors une teinte chocolat au lait. Le principal caractère de l'urine chyleuse est de se coaguler au bout d'une demi-heure.

Si l'urine chyleuse est recueillie dans un verre à expérience, il se forme un petit caillot plus ou moins globuleux, en général rouge ou rosé, qui flotte dans le liquide laiteux. Bientôt, ce liquide lui-même se sépare en trois couches : une pellicule crémeuse à la surface, un sédiment rougeâtre au fond du verre et entre les deux l'urine laiteuse dans laquelle flotte le caillot. C'est dans le sédiment que l'on

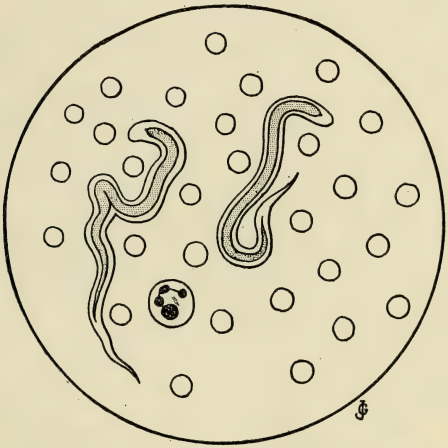


Fig. 497. — Embryons de la *Filaria Bancrofti* ou Filaires nocturnes.

prélève à l'aide d'une pipette qu'il faudra rechercher les embryons au moyen du microscope. On découvrira en même temps des globules rouges, d'abondants leucocytes, des globules graisseux, des cellules épithéliales et des sels urinaires. La couche intermédiaire contient surtout des granulations graisseuses et la couche superficielle des globules graisseux en grande abondance.

Mais on pourra filtrer l'urine avant toute coagulation et examiner les quelques gouttes visqueuses qui restent au fond du filtre. On pourra également centrifuger l'urine et examiner le dépôt au microscope. On pourra ainsi trou-

ver dans cette urine les embryons de la *Filaria Bancrofti*. Ce sont ces mêmes embryons que l'on connaît généralement sous le nom de *Filaires nocturnes*, parce que si on les recherche dans le sang, on ne les rencontre, comme nous l'avons vu (p. 205), que pendant la nuit ou plutôt pendant le sommeil. Nous pourrions renvoyer à la description que nous en avons faite précédemment ; rappelons cependant que la Filaire nocturne est un petit être vermiforme, transparent, incolore, long de 125 à 300 μ, large d'une dizaine de μ et doué de mouvements très énergiques. L'embryon est contenu

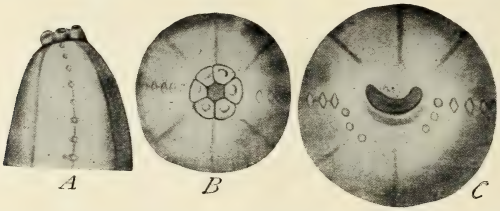


Fig. 498. — Strongle géant : *A*, extrémité céphalique, vue de profil ; *B*, la même vue de face ; *C*, extrémité caudale de la femelle, vue de face; d'après LEUCKART.

dans une gaine beaucoup plus longue que lui, dans laquelle il peut se déplacer (fig. 497). Lorsque les mouvements de la Filaire vivante ont presque complètement cessé, on peut, à l'aide d'une mise au point attentive, apercevoir une petite pointe très ténue alternativement projetée et rétractée au sommet de la tête; de plus, on peut constater que cette tête est enveloppée d'une sorte de prépuce à 6 lobes, qui tantôt la recouvre et tantôt la découvre d'un mouvement continuel (fig. 132, p. 208).

Filaria restiformis. — Le seul exemplaire que l'on connaisse, long de 66 mm, fut rendu par l'urèthre par un paysan des États-Unis (État de West-Virginia) dont les urines laissaient un dépôt abondant et qui souffrait depuis deux ans d'une sensation de brûlure pendant et après la miction. Nous n'insisterons pas sur cet animal, qui pourrait bien n'être qu'un pseudo-parasite.

Rhabditis pellio. — Ce parasite a été découvert dans l'urine, mais nous avons vu précédemment (p. 745) qu'il provenait en réalité du vagin.

Eustrongylus visceralis. — C'est le plus grand Nématode, aussi l'appelle-t-on généralement *Strongle géant*. Le

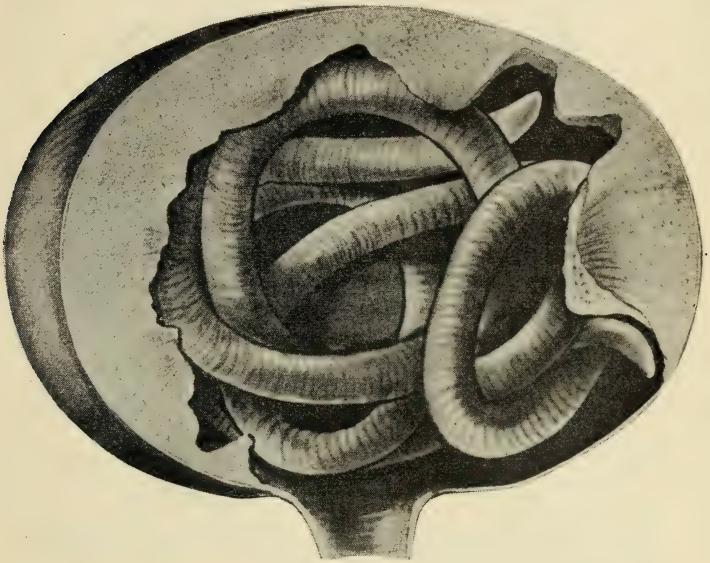


Fig. 499. — Strongle géant femelle dans le rein d'un Chien ; grandeur naturelle, d'après RAILLET.

mâle est long de 14 à 35 cm et large de 5 à 6 mm ; la femelle a jusqu'à 1 mètre de longueur et jusqu'à 10 à 12 mm de largeur.

Dans les deux sexes, la bouche est entourée de nodules saillants et au niveau de chaque ligne latérale, la cuticule porte une série de papilles ponctiformes, environ 150 de chaque côté du corps (fig. 498). Chez le mâle (fig. 500, D), il existe

à l'extrémité postérieure une bourse caudale au fond de laquelle débouche le cloaque et d'où émerge un spicule. Chez la femelle, l'anus est terminal (fig. 498, *C*), tandis que la vulve s'ouvre sur la ligne médioventrale à 70 ou 75 mm de

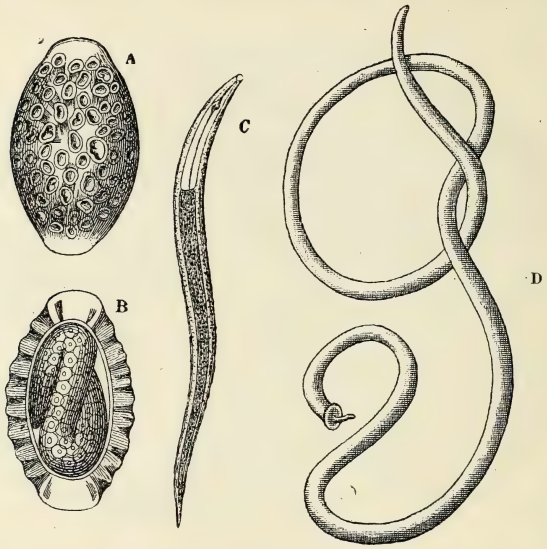


Fig. 500. — A, œuf du Strongle géant, grossi 400 fois ; B, le même en coupe optique ; C, embryon libre, grossi 250 fois ; D, Strongle mâle, grandeur naturelle ; A, B, C, d'après Balbiani.

l'extrémité céphalique. Le Ver présente généralement une coloration rouge, qui tient à la présence d'un liquide coloré dans sa cavité générale. C'est un parasite assez rare ; on l'a signalé chez différents carnassiers, chez le Cheval, le Bœuf et enfin chez l'Homme. Il vit dans le rein, dont il détruit la substance (fig. 499) en déterminant naturellement l'apparition de troubles très graves. Quand le Ver s'engage dans l'uretère ou dans l'urèthre il provoque de vives souffrances en raison de sa grosseur et de l'étroitesse des canaux qu'il

parcourt. Les auteurs médicaux l'ont signalé maintes fois, mais on ne doit accepter ces cas qu'avec une extrême réserve. On a décrit, en effet, comme des fragments de Strongle, des caillots fibrineux ou des moulages uréthraux de substance cancéreuse, et, dans plus d'une circonstance, on a rapporté à ce parasite de simples Ascarides erratiques. A l'heure actuelle on ne connaît qu'une dizaine de cas à peu près authentiques.

Lorsqu'il existera une femelle de Strongle dans le rein ou dans la vessie, on pourra faire le diagnostic par l'examen microscopique de l'urine. En effet, l'urine renfermera les œufs, qui sont très caractéristiques.

L'œuf (fig. 500, A et B), de forme elliptique et un peu aminci vers les pôles, est long de 64 à 68 μ et large 42 à 44 μ; sa coque épaisse et chitineuse est de couleur brune, sauf aux deux extrémités qui sont incolores. La surface est criblée de petits pertuis qui représentent l'embouchure de petits canaux en entonnoir, qui traversent la coque et arrivent au contact de la membrane vitelline. Les pôles seuls conservent un aspect homogène. L'évolution se fait dans l'eau et l'embryon peut séjourner au moins cinq ans dans l'œuf sans périr.

Nephrophagus sanguinarius. — C'est un tout petit Acarien que Miyake et Scriba ont trouvé, en 1893, dans l'urine sanguinolente d'un Homme de 37 ans, très anémique. Il serait voisin du *Psoroptes communis*. Les auteurs le considèrent en général comme un pseudo-parasite, introduit accidentellement dans l'urine. Cependant il est très possible qu'il s'agisse d'un Acarien banal, qui ait été introduit dans la vessie par une sonde malpropre et qui ait pu s'y multiplier et s'y adapter à la vie parasitaire. On sait en effet que nombre d'Acariens sont parfaitement capables de vivre dans les liquides, même quand ceux-ci ont subi la fermentation.

Pseudo-parasites. — Parmi les pseudo-parasites que l'on peut trouver dans l'urine nous signalerons les Flagellés, les Infusoires, l'*Anguillula aceti* et enfin les Rotifères. Ces diffé-

rents animaux peuvent en effet se trouver dans les vases à l'état de dessication ou de kystes ou bien y être déposés en même temps que les poussières de l'air. Ils peuvent alors se développer dans l'urine et donner l'illusion de parasites. Nous rappelerons enfin que des caillots fibrineux, étirés à travers la filiaire des voies urinaires, ont souvent été décrits comme des Ascarides erratiques ou des Strongles.

CHAPITRE XVII

RÉACTIFS

Solutions normales.

On nomme liqueur normale une solution contenant par litre un poids d'une substance donnée égal au poids moléculaire de celle-ci.

Cette définition n'est exacte que pour les acides monobasiques, les bases monoacides et les sels à métal monovalent. Par exemple une solution normale d'acide azotique contiendra 63 gr d'AzO^3H par litre, une solution normale de potasse en renfermera 56 gr et une solution normale d'azotate d'argent, 170 gr (63, 56 et 170 étant respectivement le poids moléculaire de AzO^3H, KOH et $AgAzO^3$).

Mais quand il s'agit d'acides bibasiques ou de bases diacides ou de sels à métal bivalent, on ne prend que la moitié du poids moléculaire, de manière à ce que la solution corresponde aux acides monobasiques, aux bases monoacides ou aux sels à métal monovalent.

Exemple : l'acide sulfurique SO^4H^2 ayant pour poids moléculaire 98, mais étant bibasique, on en prendra pour faire une solution normale $\frac{98}{2} = 49$ gr et cette solution sera équivalente à la solution normale d'acide azotique. Toutes les deux satureront une molécule de soude. Le carbonate de soude étant biacide $CO^3Na^2 = 106$, on ne prendra que $\frac{106}{2} = 53$ gr pour la solution normale correspondant à la solution normale de potasse ou de soude.

Solution normale d'acide sulfurique ou acide sulfurique normal. — L'acide sulfurique étant très hygroscopique ne saurait être pesé tel quel sans erreur. Le mieux est de préparer une solution un peu trop forte et de la titrer au moyen d'une solution normale de carbonate de soude; on ramène ensuite la liqueur acide au titre normal par addition d'eau distillée.

La solution normale de carbonate de soude se prépare en faisant dissoudre 5 gr 30 de carbonate de soude pur et *anhydre* dans Q.S. d'eau distillée, pour un volume total de 100 cmc.

D'autre part, on pèse 55 gr environ d'acide sulfurique pur que l'on verse en filet mince et en agitant constamment dans une carafe jaugée de 1 litre, à moitié remplie d'eau distillée. On laisse refroidir et on ajoute assez d'eau distillée pour avoir un volume total un peu supérieur à 1 litre; 1020 cmc par exemple.

A l'aide d'une pipette jaugée, on mesure 10 cmc de liqueur acide dans un vase à précipitation chaude, on ajoute 20 cmc d'eau distillée et l'on porte à l'ébullition.

Dans le liquide chaud, additionné de 2 gouttes d'une solution alcoolique de phénolphtaléine, on verse, à l'aide d'une burette graduée, la solution de carbonate de soude jusqu'à l'apparition d'une teinte rose persistante.

Supposons qu'il nous ait fallu, pour atteindre ce résultat, 12 cmc de liqueur alcaline. Pour que notre solution acide soit équivalente à cette dernière il faudra lui ajouter 2 cmc d'eau par 10 cmc, soit 200 cmc pour un litre.

Ainsi préparé, l'acide sulfurique normal renferme exactement 49 gr de SO^4H^2 par litre, soit 0 gr 049 par centimètre cube.

L'acide sulfurique normal sert à son tour d'étalon pour la préparation des solutions normales d'alcalis.

Acide chlorhydrique normal. — La solution normale d'acide chlorhydrique se prépare de la même manière en employant environ 120 cmc d'acide chlorhydrique pur de D = 1,171 pour

un volume total de 1020 cmc. On titre comme il vient d'être dit pour l'acide sulfurique. Un litre renferme 36gr50 d'HCl gazeux et 1 cmc = 0,0365.

Soude normale. — La soude, pas plus que la potasse, ne peut être pesée directement à cause de la proportion variable d'eau qu'elle renferme toujours.

Le poids moléculaire de l'hydrate de sodium Na OH étant 40, on pèse environ 45 gr de soude pure que l'on fait dissoudre dans de l'eau distillée de manière à avoir un litre de solution.

Dans un verre à expérience, on mesure 10 cmc d'acide sulfurique normal et 2 gouttes de solution de phénolphtaléine. A l'aide d'une burette graduée on y fait tomber goutte à goutte la solution alcaline jusqu'à ce qu'on obtienne une teinte rose persistante.

Supposons qu'il nous ait fallu pour cela 7 cmc 5 de solution de soude. Cela veut dire qu'il faudra ajouter à 7 cmc 5 de soude 2 cmc 5 d'eau distillée pour l'amener à correspondre exactement aux 10 cmc d'acide sulfurique normal, soit 250 cmc pour 750 cmc de solution.

Un litre de soude normale renferme 40 gr de Na OH et 1 cmc = 0,040.

Potasse normale. — La solution normale de potasse se prépare de la même manière que la solution normale de soude en employant environ 60 gr de potasse caustique pure.
1 litre = 56 gr de KOH ; 1 cmc = 0 gr 056.

Liqueurs normales décimes.

On les désigne aussi sous le nom de liqueurs ou de solutions *décinormales* et on les représente par le signe $\frac{N}{10}$.

Elles correspondent au dixième des liqueurs normales. On les prépare en mesurant 100 cmc de solution normale qu'on étend au volume de 1000 cmc. Dans ces conditions :

1 cmc d'acide sulfurique $\frac{N}{10}$ = 0 gr 0049 SO^4H^2

1 cmc d'acide chlorhydrique		$\frac{N}{10}$	= 0 gr 00355 HCl
1 »	de soude	$\frac{N}{10}$	= 0 gr 0040 NaOH
1 »	de potasse	$\frac{N}{10}$	= 0 gr 0056 KOH

Solution décinormale d'azotate d'argent. — L'azotate d'argent ayant pour poids moléculaire 170, la solution décinormale se prépare en faisant dissoudre dans une quantité d'eau suffisante pour faire un litre, 17 gr d'azotate d'argent pur, desséché à 150° (et non fondu) et refroidi dans un dessicateur à l'abri de la lumière.

1 cmc de cette solution contient 0 gr 017 d'$AgAzO^3$ et correspond à 0 gr 00355 de chlore ou à 0 gr 00585 de NaCl.

Solution décinormale de chlorure de sodium. — On fait dissoudre dans Q. S. d'eau pour faire 1 litre, 5 gr 85 de chlorure de sodium pur, décrépité et desséché, *mais non fondu.*

1 cmc = 0 gr 0575 de NaCl et correspond à 1 cmc de la solution décinormale d'azotate d'argent : soit 0 gr 017 $AgAzO^3$.

RÉACTIFS

Réactif mercurique de Patein.

Mettre dans une capsule de porcelaine 160 cmc d'acide azotique de D = 1,39 (40° B) et ajouter, en remuant vivement pour éviter la formation de grumeaux, 220 gr d'oxyde rouge de mercure. Au bout de 5 à 6 minutes d'agitation, ajouter 160 cmc d'eau distillée et porter à l'ébullition.

Après dissolution totale de l'oxyde, laisser refroidir et verser en filet mince 40 cmc de lessive de soude (36°B) au quart. Agiter, compléter le volume à un litre avec de l'eau distillée et filtrer.

Usage : défécation des liquides physiologiques et pathologiques.

Réactif de Denigès.

Oxyde rouge de mercure.	50 gr
Acide sulfurique pur	200 cmc
Eau distillée	1000 cmc

Mélanger l'acide et l'eau, ajouter l'oxyde mercurique et faire dissoudre par agitation. Filtrer.

Usage : Recherche de l'acétone et de l'urobiline.

Liqueur de Fehling (formule Pasteur).

Sulfate de cuivre pur	40 gr
Potasse caustique	80 gr
Soude caustique	130 gr
Acide tartrique pur	105 gr
Eau distillée	Q. S.

Faites dissoudre le sulfate de cuivre dans 200 cmc et le reste des autres substances dans environ 400 cmc d'eau distillée. Mélangez. Portez à l'ébullition pendant 10 minutes. Laissez refroidir et complétez le volume total à 1 litre.

Solution de Courtonne.

Acétate neutre de plomb	300 gr
Eau distillée Q. S. pour.	1000 cmc
Acide acétique	Q. S.

Faites dissoudre l'acétate neutre de plomb dans l'eau distillée, ajoutez quelques gouttes d'acide acétique pour avoir une réaction neutre au tournesol et filtrez.

Usage : défécation de l'urine.

Solution d'acide trichloracétique.

Acide trichloracétique	100 gr
Eau distillée	300 cmc

Faites dissoudre.

Usage : Recherche des matières albuminoïdes.

Réactif molybdique.

Molybdate d'ammoniaque	15 gr
Eau distillée Q. S. pour	100 cmc

Faites dissoudre et ajoutez :

Acide azotique pur D = 1,20	100 cmc

Usage : Recherche des phosphates et des arséniates.

Réactif phosphotungstique.

Phosphotungstate de soude	25 gr
Acide chlorhydrique pur	5 cmc
Eau distillée	250 cmc

Usage : Recherche des peptones.

Réactif d'Amann.

Bichlorure de mercure	10 gr
Acide succinique	20 gr
Chlorure de sodium	10 gr
Acide acétique cristallisable	50 gr
Alcool à 90°	250 cmc
Eau distillée Q. S. pour un volume de	500 cmc

Faites dissoudre et filtrez.

Usage : Recherche de l'albumine.

Réactif de Bougault.

Hypophosphite de soude	20 gr
Eau distillée	20 gr
Acide chlorhydrique pur	200 cmc

Faites dissoudre l'hypophosphite dans l'eau, ajoutez l'acide chlorhydrique. Laissez en repos pendant quelques minutes et filtrez pour séparer le chlorure de sodium formé.

Usage : Recherche de l'arsenic sous toutes ses formes.

Réactif de Bourreau.

Acide sulfosalicylique . . . . . 5 gr
Acide sulfophénique . . . . . 15 gr
Faites dissoudre à chaud.

Usage : Recherche des albuminoïdes.

Réactif de Fröhde

Molybdate de soude . . . . . 0 gr 10
Acide sulfurique pur. . . . . 10 gr
Faites dissoudre.

Usage : Recherche de la morphine.

Réactif de Marquis.

Solution de formol à 40 %. . . . . XX gouttes.
Acide sulfurique pur . . . . . 30 cmc

Usage : Recherche de l'oxymorphine.

Réactif de Mayer.

Bichlorure de mercure . . . . . 1 gr 355.
Iodure de potassium . . . . . 5 gr
Eau distillée Q. S. pour . . . . . 100 cmc
Faites dissoudre.

Usage : Recherche des alcaloïdes.

Réactif de Millon.

Mercure. . . . . 2) gr
Acide azotique pur . . . . . 40 gr

Faites dissoudre à froid et ajoutez à la solution deux fois son volume d'eau distillée. Laissez reposer 24 heures et décantez.

Usage : Recherche des albuminoïdes, de la tyrosine et des phénols.

Réactif résorcinique.

Résorcine	2
Eau distillée	100
Acide sulfurique pur	1/2 cmc

Usage : Recherche du lévulose.

Réactif de Spiegler.

Bichlorure de mercure	8 gr
Acide tartrique	4 gr
Glycérine	20 gr
Eau distillée	200 cmc

Usage : Recherche de l'albumine.

Réactif de Tanret.

Iodure de potassium	3 gr 32
Bichlorure de mercure	1 gr 35
Acide acétique cristallisable	20 cmc
Eau distillée Q. S. pour un volume de	60 cmc

Faites dissoudre.

Usage : Recherche des albuminoïdes.

Tanin acétique.

Tanin	4 gr
Alcool à 45°	190 cmc
Acide acétique cristallisable	2 cmc

Faites dissoudre.

Usage : Recherche des peptones.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Abbe (chambre claire de), 80.
Abcès, 574, 581 ; abcès lymphatiques, 206 ; abcès tropical du foie, 363 ; abcès vermineux, 235.
Acanthia lectularia, 198, 678.
Acanthocéphales, 645.
Acariens, 548, 650.
Acarus dysenteriae, 550.
Acétone, 243, 851, **852** ; acétonurie, 852.
Achorion Arloingi, 603 ; *A. quinckeanum*, 603 ; *A. Schönleini*, 602.
Acide acétique, 406 ; ac. acétylacétique, 851, **857** ; ac. β oxybutyrique, 851, **856** ; ac. btyurique, 406 ; ac. chlorhydrique, 401, 405, 413 ; ac. cholalique, 862 ; ac. diacétique, 857 ; ac. glycocholique, 862 ; ac. hippurique, 784, 899 ; ac. indoxylglycuronique, 762 ; ac. indoxylsulfurique, 761 ; ac. lactique, 405 ; ac. oxalique, 785 ; ac. phosphorique, 788 ; ac. salicylique (sa recherche dans l'urine), 891 ; ac. urique, 95, **778**, 898 ; ac. uroérythrique, 765.
Acide-albumines, 240, 809.
Acides biliaires, 443, 862.
Acidité totale du suc gastrique, 410.
Acidité urinaire, 753,
Acidose, 852.
Acné, 585, 588, 676 ; acné nécrotique, 575.
Actinobacillose, 229.
Actinomyces = *Discomyces*.
Actinomycose, 226 ; a. buccale. 395 ; a. péritonéale, 264 ; a. pleurale, 257 ; a. pulmonaire, 356 ; a. des voies lacrymales, **721**.
Action pathogène des parasites intestinaux, 556.
Adam (liqueur d'), 302.
Affections cardiaques (cellules des), 340.
Agamodistomum ophthalmobium, 635, **721**.
Aiguilles de platine (leur fabrication), 26.
Akamushi, 652.
Albumine, 241, 807, 814, **817**, **821** ; a. acéto-soluble, 812, 817, 828.
Albuminoïdes du sang, 89 ; des sérosités, 239 ; de l'urine, 807.
Albuminurie, 824.
Albumoses, 241, 407, **810**, **819**, 824 ; a. de Bence-Jones, 813 ; albumosurie, 827.
Alcali-albumines, 240, **809**, **812**, 860.

Alcalinité du sang, 87.
Alcaloïdes dans l'urine (recherche des), 885.
Alcaptone, 866; alcaptonurie, 866.
Alcool dans l'urine (recherche de l'), 884.
Aleurobius farinae, 549, 666.
Amann (réactif d'), 936.
Amblyomma americanum, 663; *a. cayennense*, 663; *a. dissimile*, 663.
Amibes de l'intestin, 465.
Ammoniaque, 796.
Amœba buccalis, 378; *A. coli* = *Entamœba coli*; *A. dysenteriae*, 233; *A. gengivalis*, 363, 379; *A. Kartulisi*, 232, 396; *A. Miurai*, 264; *A. pulmonalis*, 362; *A. urogenitalis*, 743, 920.
Amœbosporidium epithetiale, 631.
Ampoules (leur fabrication), 35.
Amygdalite aiguë, 383.
Amylacées (transformation des matières), 407.
Amylase, 295, 374; amylolytique (pouvoir), 374.
Anaérobies, 35.
Anaéroxydase, 295, 374.
Anémies, 153; a. pernicieuse progressive, 154; leucémie lymphatique, 156; l. myélogène, 156; pseudo-leucémie infantile, 157; anémie des mineurs, 533.
Anesse (lait d'), 295.
Angine aiguë, 383; a. crémeuse, 394; a. diphtérique, 384; a. pseudo-diphtérique, 388; a. pseudo-membraneuse, 384; a. de Vincent, 389.
Anguillule intestinale, 540; A. stercorale, 542.
Anhépatique (diabète), 847.
Animaux parasites du sang, 173; du pus, 232; des sérosités, 257; 264, 279; des fosses nasales, 315; du poumon, 362; de la bouche et du pharynx, 396; de l'estomac, 431; de l'intestin et du foie, 465; de la peau, 630; de l'oreille, 713; de l'œil, 721; des organes génitaux, 743; de l'urine, 919.
Ankylostome, 530, 534, 544.
Anomalies des Cestodes, 516.
Anopheles, 185, 691; *A. bifurcatus*, 691; *A. Christophersi*, 691; *A. costalis*, 691; *A. Coustani*, 691; *A. culicifacies*, 691; *A. funestus*, 691; *A. jesoensis*, 691; *A. Lutzi*, 691; *A. maculipennis*, 691; *A. Martini*, 691; *A. paludis*, 691; *A. pseudopictus*, 691; *A. Pursati*, 691; *A. superpictus*, 691; *A. Vincenti*, 691.
Anophelinae, 689.
Anthomyia, 434, 551, 713; *A. canicularis*, 551; *A. incisurata*, 551; *A. pluvialis*, 704; *A. scalaris*, 551.
Anthracose, 341.
Anthrax, 575.
Antipyrine dans l'urine (recherche de l'), 887.
Anurie, 751.
Aoûtat, 650.
Aoûti, 650.
Appendicite, 560.
Argas, 591, **663**; *A. Megnini*, 666; *A. miniatus*, 666; *A. moubata*, 666; *A. persicus*, 664; *A. reflexus*, 663; *A. Savignyi*, 666; *A. talaje*, 666; *A. turicata*, 666; *A. Tholozani*, 664.
Argenson (table d'), 855.
Arginase, 770.
Arginine, 770.
Arilus carinatus, 678.
Arrhénal dans l'urine (recherche de l'), 882.
Arsenic dans l'urine (recherche de l'), 882.
Articulations, 268.
Ascaris canis, **525**, 568; *A. conocephalus*, 521; *A. lumbricoïdes*, 235, 371, **519**, 568, 745; *A. maritima*, 525; *A. transfuga*, 525.
Ascite (liquide d'), 260; a. chyleuse des pays chauds, 266.
Asperges (principe odorant des), 888.
Aspergillus, 172, **612**, 641; *A*

bronchialis, 361; *A. concentricus*, **617**; *A. flavescens*, 710; *A. flarus*, 710; *A. fumigatus*, 315, **357**, 706, 708, 721; *A. glaucus*, 315, 357, 708; *A. herbarium*, 708; *A. malignus*, 708; *A. niger*, 706, 710; *A. nigrescens*, 708; *A. nigricans*, 710.
Asthme bronchique, 339.
Autoclave de Chamberland, 6; a. de Radais, 7.
Avortement, 736.
Axenfeld (Pseudogonocoque d'), 716.
Azoospermie, 731.
Azote total du sang, 89; de l'urine, 800.

B

Babesia bovis = *Piroplasma bigeminum*, 198; *B. hominis*, 200; babésioses = piroplasmoses, 198.
Bacille-bouteille, 617.
Bacille du chancre mou, 221; B. diphtérique, 169, 385, 718; B. de la dysenterie, 456; B. d'Eberth = B. typhique; B. fusiforme, 376, 383, 390; B. ictéroïde, 191; B. de l'influenza, 172, 347; B. innominé de Boas et Oppler, 431; B. de Koch = B. tuberculeux; B. de la lèpre, 593, 717; B. de Lesage, 458; B. de Löffler = B. diphtérique; B. massué, 718; B. de la morve, 169, 224, 314, 592; B. de l'ozène, 313; B. de la peste, 170, 223; B. de Pfeiffer = B. de l'influenza; B. de la pourriture d'hôpital, 224, 589; B. pseudodiphtérique, 738; B. pseudodiphtérique en massue, 719, 737; B. de la psittacose, 455; B. pyocyanique, 167, 219, 457; B. du rhinosclérome, 313; B. septique, 167; B. de Silberschmidt, 720; B. du smegma, 345, 594, 727, 917; B. du tétanos, 72, 225; B. tuberculeux, 71, 170, 224, **351**, 592, 717, 916; B. typhique, 73, 162, 214, **453**; B. de la verruga, 594; B. de Weeks = B. pseudodiphtérique en massue; B. X de Sternberg, 191; B. du xerosis, 718; B. de Yersin = B. de la peste.
Bacilles acidophiles, 593; B. coliformes, 460; B. paratyphiques, 164, 455.
Bacillus anthracis ou Bacille du charbon, 68, 169; *B. caducus*, 739; *B. mesentericus*, 430; *B. nebulosus*, 739; *B. ramosus*, 378, 383; *B. subtilis*, 721.
Bactéridie charbonneuse, 168, 590.
Bactéries : culture, 13; examen microscopique, 46; morphologie, 81; classification, 82; marche à suivre pour leur étude, 83; leur action sur le peptone, 38; sur l'albumine cuite, 38; sur le lait, 39; sur les nitrates, 40; sur les hydrates de carbone, 41.
Bactéries (bactérioses) du sang, 157; du pus, 214; des sérosités, 251, 262, 278; du lait, 307; des fosses nasales, 310; du poumon, 342; de l'estomac, 430; de l'intestin, 449; de la peau, 574; de l'oreille, 705; du vagin, 737.
Bacterium coli ou Colibacille, 164, 552; *B. lactis aerogenes* = Pneumobacille de Friedländer.
Bain-marie pour inclusions, 54.
Balanciers, 682.
Balantidium, 315; *B. coli*, 365, **482**; *B. minutum*, 483.
Balbiana immitis, 234, 633.
Balthazard et Claude (rapport de), 871.
Bartholinites, 740.
Bateman (pelade orbiculaire de), 585.
Bence-Jones (albumoses de), 813.
Bensaude (lancette à curseur de), 117.

Berg (réactif de), 405.
Béribéri, 193.
Berne, 701.
Bête rouge, 650, 652.
Beurre, 294, 300, 302.
Bichuques, 678.
Bile dans l'urine, 861.
Bilharzie = *Schistosomum hæmatobium*; bilharziose, 203, 497, 921.
Biliaires (acides), 442, 862; (pigments), 94, 243, 442, 862.
Bilifuscine, 862.
Bilihumine, 862.
Bilirubine, 862, 902.
Biliverdine, 862.
Biliprasine, 862.
Biuret (réaction du), 808,
Blaps mucronata, 548.
Blastomycètes, 621; blastomycose péritonéale, 262; blastomycoses, 621.
Blennorrhagie, 221, 314, 728.
Blépharites, 725.
Bleu de méthylène (épreuve du), 880; (sa recherche dans l'urine), 888.
Bleu de méthylène-éosine (coloration du sang au), 127.
Boite de Petri, 23.
Bothriocephalus cordatus, 505; *B. latus*, 501, 505, 515, 568.
Bothriocoque, 577; bothriococcose, 576.
Bothriomyces hominis, 576.
Bouchard (coefficient de), 805; (rapport de), 869.
Bouchardat (table de), 752.
Bouche et pharynx, 372; salive, 372; tartre dentaire, 379; enduit de la langue, 379; enduit amygdalien, 381; bactérioses, 382; mycoses, 390; zooses, 396.
Bouchons cérumineux, 705; b. de Dietrich, 326,
Bougault (réactif de), 936.
Bouillon, 13.
Bourreau (réactif de), 821.
Bouton d'Orient, 631.
Bromures dans l'urine (recherche des), 883.
Bronchiectasie, 344.
Bronchites, 343; b. chronique, 344; b. fibrineuse, 345; b. putride, 344.
Bronchopneumonie, 349.
Butyrique (acide), dans le suc gastrique, 406.

C

Cacodylates (élimination des). 882.
Caféine, 778.
Calculs biliaires et intestinaux, 441; c. stercoraux, 442.
Calculs urinaires, 891; d'ac. urique ou d'urates, 892; de phosphates terreux et de phosphate ammoniaco-magnésien, 893; d'oxalate de chaux, 894; de cystine, 894.
Calliphora vomitoria, 320, 434, 551, 704; *C. limensis*, 320.
Calvitie, 585.
Cancer : théorie bactérienne, 584; th. blastomycétienne, 628; th. coccidienne, 630; c. pulmonaire, 341; c. de l'utérus, 737.
Capsules (coloration des), 73.
Caratés, 613.
Carbonates (dans les calculs), 443; carbonate de chaux (dans l'urine), 897.
Carie dentaire, 377.
Carpoglyphus passularum, 549.
Caséine, 294, 299, 304.
Catarrhe intestinal, 448.
Causse-Bonans (méthode de). 837.
Cellia, 689.
Cellule de Ranvier, 49.
Cellules alvéolaires ou des lésions cardiaques. 330, 341; c. épithéliales (dans l'urine), 903.
Celse (kérion de), 606.
Cendres du lait, 302; des liquides séreux, 241; de l'urine, 768.
Centrifugeur, 123, 246.
Céphalo-rachidien (liquide), 269.
Cercaires, 492.
Cercle trichophytique, 606.
Cercomonas, 364, 431; *C. hominis*, 379, 479.

Cestodes, 498, 635.
Chalicose, 342.
Chamberland (autoclave de), 6; (filtre de), 11.
Chambre chaude de Vignal, 73.
Chambre claire pour dessiner les préparations microscopiques, 79.
Champignons : du sang, 172; du pus, 226; des sérosités, 257, 262, 279; des fosses nasales, 315; des crachats, 354; de la bouche et du pharynx, 390; de l'intestin, 464; de la peau, 594; de l'oreille, 706; de l'œil, 721; des organes génitaux, 742.
Chancre mou, 221.
Charbon, 168, 590; c. pulmonaire, 345.
Charcot-Leyden (cristaux de), 338, 340, 448, 567.
Charpentier-Vohlard (méthode de), 787.
Chauffage discontinu de Tyndall, 10.
Chauffard (élimination cyclique de), 881.
Chaux, 444, 799.
Chèvre (lait de), 296.
Cheyletus eruditus, 653, 713.
Chilodon dentatus, 484.
Chimisme stomacal, 400.
Chionyphe Carteri 231.
Chique, 693.
Chloral (élimination du), 888.
Chlorates dans l'urine (recherche des), 883.
Chlore organique, 415 et chlore total du suc gastrique, 413; chlore urinaire, 786.
Chlorhydrie, 419.
Chlorhydrique (acide), 405, 413, 415.
Chloroforme dans l'urine (recherche du), 889.
Chlorose, 152; c. d'Egypte, 533.
Chlorures du sang, 89; des sérosités, 241; de l'urine, 786; chlorurie, 420.
Cholalique (acide), 862.
Choléra, 160, **462**, 683; c. infantile, 458.
Cholestérine, 242, 442, 902.
Cholurie, 861.
Chorioptes bovis, 673.
Chromogène du bleu de méthylène, 880; de l'urobiline, 760.
Chromométrie du sang, 110.
Chromométrique de Tallqvist (échelle), 110.
Chrysops cæcutiens, 686.
Chyleux (liquides), 242, 259; chyleuses (urines), 867.
Chylurie, 867; c. endémique, 206.
Ciron rutilant des savanes, 652.
Cils (coloration des), 72.
Cladorchis Watsoni, 487.
Classification des Bactéries, 82.
Claude et Balthazard (rapport de), 871.
Coagulabilité du sang, 98.
Coagulation du sang, 97.
Coccidies, 471.
Coccidioides immitis, 624.
Coccidiose hépatique, 234, 476; pleurale, 257.
Coccidium cuniculi, 234, 476; *C. bigeminum*, 477.
Coccobacille de la dysenterie, 171; C. hémophile = Bacille de l'influenza.
Coccus de Brisou, 387; *C. butyricus* = C. polymorphe, 578, 618; *C. radians*, 430.
Cocon séborrhéique, 585.
Coefficient de Bouchard, 805; de déminéralisation, 806; d'oxydation, 804; de peptonisation, 420.
Cogumello, 191.
Colibacille = *Bacterium coli*, 164, 218, 452, 739; colibacillose, 164.
Colloïdine, 280.
Coloration des Bactéries, 61; c. vitale, 66; c. des Microbes fixés, 67; méthode à la thionine, 67; m. de Gram, 67; m. de Ziehl, 71, 351; coloration du Bacille tuberculeux, 71, 351; c. des spores, 72; des cils, 72; des capsules, 73.
Coloration du sang, 126.
Colorations (installation pour les), 61.

Colorimètre de Duboscq, 115.
Colorimétrie du sang, 115.
Colostrum, 295, **296**.
Combinaisons chlorées du suc gastrique, 412.
Comédon, 586, 676.
Composition du sang, 84; de l'urine, 806.
Concrétions calcaires du poumon, 327; c. prostatiques, 731.
Congestion rénale, 912.
Conjonctivite, 720; c. aiguë contagieuse ou ophthalmie purulente des pays chauds, 719; c. phlycténulaire, 717; c. pseudo-membraneuse, 716.
Conjugués glycuroniques, 888.
Conorrhinus nigrovarius, 678; *C. sanguisuga*, 678.
Conservation des cultures, 34; des préparations microscopiques, 74.
Contenu stomacal, 424.
Coprolithes, 442.
Coqueluche, 346.
Coricus subcoleoptratus, 678.
Cornet (pince de), 48.
Corps amyloïdes de Friedrich, 334; c. cellulaire, 535, 537; c. en croissant du colostrum, 299; c. étrangers du poumon, 328; c. interne hémoglobinémique, 137; c. mucoïde de Mörner, 813.
Corpuscules bleus de Poggi, 135; c. du colostrum, 299; c. fuchsinophiles de Russel, 629; c. salivaires, 375.
Coryza, 311.
Couleurs scatoliques, 765.
Coupes (méthode des), 52.
Courtonne (solution de), 935.
Crachat cru, 343, 346; c. cuit, 343, 346; c. nummulaire, 350; c. perlé, 340; c. rouillé, 348.
Crachats, 322; examen macroscopique, 322; ex. microscopique, 328; affections non parasitaires, 339; bactérioses, 342; mycoses, 354; zooses, 362.
Crasses parasitaires, 611.
Craw-craw, 648.
Créatinine, 776.
Crème, 294.
Cristaux de Charcot-Leyden, 338, 340, 448, 567; c. de phosphate ammoniaco-magnésien, 447, 732; c. spermatiques, 732; c. de Teichmann, 101.
Crochets d'Echinocoques, 289.
Croûtes mélicériques, 582.
Cryoscopie du sang, 95; de l'urine, 868.
Cryptococcus, 622; *C. cavicola*, 355; *C. degenerans*, 628; *C. Gilchristi*, 624; *C. hominis*, 624; *C. linguæ-pilosae*, 380; *C. Plimmeri*, 629; *C. ruber*, 630; *C. xanthogenicus*, 191.
Cryptocystis ou Cysticercoïde, 507.
Culex, 686; *C. mosquito* = *Stegomyia calopus*; *C. pipiens*, 688.
Culicinae, 686.
Culture des Anaérobies, 37.
Cupro-potassique (liqueur), 835.
Curchmann (spirales de), 327, **333**, 340.
Cyano-urine, 765.
Cyclolepidopteron, 689.
Cylindres urinaires, 907; cylindroïdes, 910; cylindres cireux, 909; c. épithéliaux, 909; c. granuleux, 908; c. hématiques, 909; c hyalins, 908; c. purulents, 909; pseudo-cylindres, 910.
Cylindroïdes, 910.
Cysticercoïde ou *Cryptocystis*, 507.
Cysticercus bovis, 499; *C. cellulosae*, 291, 498, **636**, *C. racemosus* ou Cysticerque en grappe, 292, 638.
Cysticerque, 291, 722.
Cystine, 894, 900; cystinurie, 868.
Cystites, 913.
Cytodiagnostic, 245, 275.
Cytoryctes vaccinae, 631.

D

Dacryocystite, 717.
Davainea asiatica, 512; *D. ma-*

dagascariensis, **510**, 516.
Débove (seringue de), 237.
Debrand (pince de), 64.
Dégénérescence amyloïde de la conjonctive, 714; d. anémique ou polychromatophile des globules rouges, 135; d. granuleuse des globules rouges, 135.
Degrés saccharimétriques, 842.
Déminéralisation (coefficient de), 806.
Demodex folliculorum, **674**, 713, 725.
Denigès (réaction de), 854; (réactif de), 934.
Densité du sang, 86; de l'urine, 752.
Dérivés puriques ou xantho-uriques, 777.
Dermacentor electus, 663; *D. reticulatus*, 200, **661**.
Dermanyssus gallinae, 656, 725; *D. hirundinis*, 656.
Dermatobia cyaniventris, 699, 726; *D. noxialis*, 701.
Dermatomycoses, 594.
Dermatophytes, 594.
Dermatozooses, 630.
Détermination des Cestodes, 513, 514, 515.
Dextrose, 829.
Dhobie itch, 621.
Diabète anhépatique, 847; d. arthritique ou d. gras, 846; d. hépatique, 847; d. hyperhépatique, 847; d. maigre ou pancréatique, 847; d. phlorizique, 846.
Diabétiques (urines), 846.
Diacanthos polycephalus, 554.
Diacétique (acide), 857.
Diagnostic des Bactéries par leurs fonctions bio-chimiques, 37.
Diaphragme-iris, 76.
Diarrhée de Cochinchine, 543; d. verte infantile, 458.
Diazoréaction d'Ehrlich, 878.
Dicrocœlium lanceatum, **492**, 568, 722.
Diméthylxanthine, 778.
Dioxypurine, 778.
Diphtérie, 169; d. nasale, 312.
Diplobacille de Morax, 720; D. liquéfiant de Petit, 720.
Diplogonoporus grandis, 505.
Diptères, 682.
Dipylidium caninum, **507**, 516.
Discomyces asteroides, 232, 279; *D. bovis*, 229, 356, 464; *D. equi*, 576; *D. Israeli*, 229; *D. madurae*, 230.
Distomatose hépatique, 489; d. pharyngienne, 397; d. pulmonaire, 365.
Ditrachyceros rudis, 554.
Dittrich (bouchons de), 326.
Diurèse moléculaire totale, 872; d. des molécules élaborées, 874.
Dosages (voir le nom de l'élément à doser).
Douves, 203, 235, 365, 486, 489.
Dracontiase, 644.
Dragon d'Alger, 649.
Duboscq (colorimètre de), 115.
Dysenterie, 160, 171, **455**; d. spirillaire, 457.
Dysmenorrhée membraneuse, 735.
Dyspeptiques (glycosuries), 844.

E

Echanges moléculaires de l'urine, 872.
Echelle de l'hématoscope de Hénocque, 109; é. chromométrique de Tallqvist, 110.
Echinococcose alvéolaire, 290; é. secondaire, 289.
Echinocoque, 284.
Echinorhynchus hominis, 548.
Echinorhynques, 545.
Ecthyma, 581, 584.
Eczéma séborrhéique, 579.
Ehrlich (diazoréaction d'), 878.
Eimeria, 476; *E. hominis*, 234, 258.
Eléments minéraux des calculs, 892; du lait, 302; des liquides séreux, 241; du sang, 89; de l'urine, 749.
Eléphantiasis des Arabes, 206.
Embryon hexacanthe, 515; e. rhabditiforme, 542.

Emporte-pièce à Pommes de terre, 21,
Enchytræus Bucholzi, 432.
Endomyces albicans, 172, 315, 355, **394**, 465, 743.
Ensemencement, 27; du sang, 161.
Entamœba buccalis, 378; *E. coli*, 469; *E. dysenteriae*, 233, 363, **470**; *E. undulans*, 471.
Entérite tuberculeuse, 461.
Entérocoque, 451.
Entérolithes, 442.
Entonnoir bain-marie, 16.
Eosinophiles, 139, 141; éosinophilie, 147; éosinophilie post-fébrile, 142.
Epanchements de la plèvre (chyliformes), 259; (hémorrhagiques), 255; (purulents), 255.
Epilepsie, 172.
Epithelium vaginal, 733, 912.
Eppinger (pseudo - tuberculose d'), 231.
Epreuve du bleu de méthylène, 880.
Erlenmeyer (flacon d'), 20, 598.
Erysipèle, 581, 584.
Erysipéloïde, 621.
Erythrasma, 620.
Estomac, 400; chimisme stomacal, 400; examen microscopique, 428; Bactéries, 430; parasites animaux, 431.
Etalement du sang, 125.
Etuve à inclusions, 53; é. de Roux, 29.
Euglobuline, 814.
Eulyes amæna, 678.
Eustrongylus visceralis, 926.
Ewald (repas d'), 403.
Examen en goutte pendante, 48.
Examen chimique du sang, 86; des sérosités, 238, 272; du lait, 299; du suc gastrique, 402; de l'urine, 749.
Examen macroscopique des cultures, 32; des crachats, 322; des matières fécales, 439.
Examen microscopique des Bactéries, 46; du sang, 116; des sérosités (cyto - diagnostic), 245, 275; du lait, 307; des crachats, 328; du suc gastrique, 428; des matières fécales, 445; de l'urine, 894.
Exsudats, 236.
Extrait sec du lait, 301; des liquides séreux, 241; du sang, 86; de l'urine, 766

F

Fabre- Domergue (porte-lames de), 64.
Farcin, 591.
Fasciola gigantea, 366; *F. hepatica*, 203, **489**, 568.
Fasciolopsis Buski, **486**, 568; *F. Rathouisi*, 492.
Favus, 601.
Fehling (liqueur de), 835.
Femme (lait de), 299.
Ferrométrie du sang, 113.
Fibrine, 88, 97, 239, 244; fibrine-ferment, 97.
Fibrinogène, 98, 239.
Fièvre de grain, 655; f. intermittente = paludisme, 173; f. jaune, 191, 688; f. de Malte, 160; f. noire, 199; f. noire de la vallée du Brahmapoutre, 202; f. pourprée, 199; f. puerpérale, 581, 742; f. récurrente, 196, 200; 666; f. des Tiques, 199; f. typhoïde, 158, 162, **453**, **561**, 683.
Filaire de Médine, 235, **644**.
Filaires diurnes = *Filarialoa*, 210, 723; Filaires nocturnes = *F. Bancrofti*, 205, 924.
Filaria Bancrofti, 205, 208, *F. conjunctivae*, 725; *F. Demarquayi*, 212; *F. diurna* = *F. loa*; *F. gigas*, 212; *F. lentis*, 725; *F. loa*, 210, **647**, 723; *F. Magalhaesi*, 212; *F. medinensis*, 644; *F. nocturna* = *F. Bancrofti*; *F. Ozzardi*, 212; *F. perstans*, 212; *F. restiformis*, 926; *F. sanguinis hominis*, 205; *F. trachealis*, 369; *F. volvulus*, 646.
Filariose, **205**, 266, 688, 924.
Filtre Chamberland, 11.
Fixation, 50; f. du sang, 126.

Flagellés de l'intestin, 478.
Flueurs blanches, 741.
Foie et intestin, 437; ex. macroscopique, 439; ex. microscopique, 445; affections non parasitaires, 448; bactérioses, 449, mycoses, 464; zooses, 465.
Folin et Schaffer (procédé de), 782.
Folliculite, 575.
Fosses nasales, 310; bactérioses, 310; mycoses, 315; zooses, 315.
Four Pasteur, 3.
Framboesia, 577.
Frémissement hydatique, 285.
Friedländer (Pneumobacille de), 165, 220, 349, 452.
Friedrich (corps amyloïdes de), 334.
Fructose, 848.
Furoncle, 576.

G

Gale, 668; gale des blanchisseurs, 621; g. norvégienne, 673.
Gallique (acide), 891.
Gammarus pulex, 432.
Gangrène pulmonaire, 345.
Garrapatas, 663.
Garrod (procédé de), 95.
Gastrique (motricité), 423; (sécrétion), 423; (suc), 402.
Gastrodiscus hominis, 489.
Gélatine, 16.
Gélose, 19.
Geophilus carpophagus, 317.
Gigantoblastes, 137.
Giganthorynchus gigas, 546, 568; *G. moniliformis*, 547.
Glaucurie intermittente, 881.
Globulaire (valeur), 124.
Globules blancs ou leucocytes, 122, 137.
Globules rouges : numération, 118; mensuration, 124; valeur globulaire, 124; variations de taille, 131; v. de forme, 132; v. de nombre, 133; v. de couleur, 134; dégénérescence granuleuse, 135; globules nucléés, 136; g. polychromatophiles; 135.
Globuline, 241, 373, 809, 823.
Glossina palpalis, 196, 624.
Glucose, voir glycose.
Glyciphages, 668; *Glyciphagus domesticus*, 668.
Glycocholique (acide), 862.
Glycolyse, 829.
Glycoprotéides, 810.
Glycosazone, 90, 273, 833.
Glycose : dans le liquide céphalo-rachidien, 274; dans le sang, 90; dans le suc gastrique, 421; dans l'urine, 829.
Glycosurie alimentaire, 844; g. asphyxique, 845; g. dyspeptique, 844; g. intermittente, 844; g. des maladies infectieuses, 845; g. nerveuse, 845; g. phlorizique, 846; g. toxique, 846.
Glycuronique (acide), 888.
Gmelin (réaction de), 92, 863.
Gnathostomum siamense, 648.
Godet favique, 601.
Goitre, 194.
Gonocoque, 69, 221, 315, 715, 727, 728, 740, 915.
Gordiens, 432, 544; *Gordius aquaticus*, 433; *G. tolosanus*, 433; *G. tricuspidatus*, 433; *G. Villoti*, 433; *G. violaceus*, 433.
Gourmes, 582.
Grains jaunes actinomycosiques, 226, 356.
Graisse, 242; du lait, 302; de l'urine, 867, 899.
Gram (méthode de), 67.
Grande Douve, 489.
Granulations sanguines, 151.
Grimbert (réaction de), 864.
Grippe, 172, 346.
Grocer's itch, 668.
Gruby (teigne tondante de), 607.
Günzburg (réactif de), 405.
Gymnoascées, 600.

H

Hæmadipsa zeylanica, 650.
Hæmaphysalis leporis, 663; *H. punctata*, 662.

Hæmatopota pluvialis, 685.
Hæmenteria officinalis, 650.
Halzoun, 397.
Harpactor cruentus, 678.
Hay (réaction de), 865.
Haycraft-Denigès (procédé de), 780.
Hayem (hématimètre de), 122; (liquide de), 49.
Hayem et Winter (méthode de), 416.
Hehner et Seemann (méthode de), 415.
Helcosoma tropicum, 631.
Heller (réaction de), 820.
Helminthes, 485, 745.
Hémaphéine, 761.
Hématéine-éosine (coloration du sang à l'), 126.
Hématéine-orange (coloration du sang à l'), 127.
Hématies basophiles, 135.
Hématimètre de Hayem, 122; de Malassez, 118.
Hématine, 101, 105; h. réduite, 101.
Hématoblastes, 150.
Hématochylurie intertropicale, 924.
Hématocrite, 123.
Hématoïdine, 102, 338, 903.
Hématoporphyrine, 102, 757.
Hématoscope de Hénocque, 105.
Hématospectroscope de Hénocque, 105.
Hématoxyline-éosine (coloration du sang à l'), 127.
Hématoxyline-orange (coloration du sang à l'), 127.
Hématozoaire du paludisme : corps sphériques ou amiboïdes, 174; corps en rosace ou segmentés, 174; corps en croissant, 175; corps flagellés, 177; évolution, 185; zygote, 188; sporozoïtes, 188.
Hématurie, 857, 907.
Hémi-indigotine, 762.
Hémine, 101, 105.
Hémiptères, 676.
Hémochromogène, 101, 105.
Hémochromomètre de Malassez, 112.
Hémoglobine, 101; méthode spectroscopique, 102; m. chromométrique, 110; m. ferrométrique, 113; variations de quantité, 115; hémoglobine oxycarbonée, 101, 105; h. réduite, 101; hémoglobinurie, 859.
Hémoptysie parasitaire, 366.
Hénocque (hématoscope et hématospectroscope), 105.
Herpès circiné, 606.
Heterophyes heterophyes, 486, 568.
Hexathiridium venarum, 203.
Hippurique (acide), 899.
Hirudinées, 649.
Hirudo medicinalis, 649; *H. troctina*, 649.
Histiogaster entomophagus, 733.
Homogentisique (acide), 899.
Huile de Cèdre, 76.
Hyalomma ægyptium, 660.
Hydatide, 284.
Hydatique (liquide de kyste), 286.
Hydrates de carbone (action des Bactéries sur les), 41.
Hydrocèle (liquide d'), 267; h. chyleuse, 268.
Hydronéphrose, 283.
Hydropisie de la vésicule biliaire, 284.
Hymenolepis diminuta, 510, 516; *H. lanceolata*, 510; *H. murina*, 509; *H. nana*, 508, 516.
Hyperchlorhydrie, 420.
Hyperglycémie, 830.
Hyperleucocytose, 142.
Hyperpepsie, 420.
Hyphomycètes, 612.
Hypoderma bovis, 696; *H. diana*, 699; *H. lineata*, 698.
Hypoleucocytose, 141.
Hypopyon, 717.
Hypoxanthine, 778.
Hystérie, 340.

I

Ictériques (urines), 861.
Immersion (principe de l'), 76.

Impétigo, 582, 680.
Impuretés de l'urine, 911.
Inclusions dans la paraffine, 53.
Indican, 761.
Indigotine, 762, 903.
Indirubine, 762.
Indol, 38, 761.
Indoxyle, 243, **761**.
Indoxylglycuronique (acide), 762.
Infarctus hémorrhagique, 341.
Infection purulente, 581; i. pyocyanique, 167.
Infusoires des fosses nasales, 315; de l'intestin, 481.
Inoculations expérimentales, 42.
Inoscopie, 252.
Intertrigo, 580.
Intestin, 437.
Intestinaux (calculs), 441.
Iodures dans l'urine (recherche des), 883.
Isolement des Anaérobies par le procédé de Vignal, 36; i. des Bactéries en boîte de Petri, 23.
Ixodes, 656; *Ixodes hexagonus*, 660; *I. mixtus*, 663; *I. reduvius*, 660.

J

Jenner (méthode de), 129.
Jiggers, 651.

K

Kedani, 652.
Kératite, 717; k. aspergillaire, 721.
Kérion de Celse, 606.
Kissing-Bugs, 678.
Kjeldahl (procédé de), 801.
Koraniy (rapport de), 870.
Kyste hydatique, 235, **284**; examen chimique, 286; ex. microscopique, 287; k. h. du poumon, 370; de l'orbite, 723; de l'utérus, 746; de l'appareil urinaire, 923.
Kyste du ligament large, 283.
Kyste de l'ovaire, 280.
Kyste paraovarique, 283.

L

Lab-ferment, 408.
Labrocytes ou mastzellen, 139; labrocytose, 149.
Lactalbumine, 294.
Lactique (acide), 405.
Lactoglobuline, 294.
Lactoplasma, 294.
Lactosazone, 850.
Lactose, 295, 300, **303**, 849.
Ladrerie, 636; l. bothriocéphalique, 638.
Lælaps stabularis, 656.
Lait, 294; colostrum, 296; l. d'Anesse, 296; de Chèvre, 296; de Vache, 296; de Femme, 296; son prélèvement, 300; application de l'analyse du lait à la clinique, 308; action des Bactéries sur le lait, 39.
Lamblia intestinalis, 480.
Lame-cellule de Ranvier, 49.
Lancette à curseur de Bensaude, 117.
Langue noire pileuse, 380.
Laqué (sérum), 93.
Lapicque (méthode ferrométrique de), 113.
Larves cavicoles, 319; l. cuticoles, 696; l. hexapodes d'Acariens, 650; l. de Linguatules, 292; l. de Mouches, 434, 550; l. strongyloïdes, 543.
Laryngites, 343.
Laveran (méthode de), 128.
Laverania malariae = *Plasmodium præcox* = *P. falciparum*, 180.
Lécithines, 242.
Legal (réaction de), 853.
Leiognatus sylviarum, 656.
Leishmania Donovani, 201; *L. furonculosa*, 632.
Lentes, 679.
Lepidophyton concentricum, 617.
Lèpre, 593; lépromes, 717.
Leptothrix buccalis, 377, 379, 381, 430; *L. epidermidis*, 727.
Leptus americanus, 652; *L. irritans*, 652.
Leucémie, 146, 194.

Leucine, 900.
Leucocytes, 137; lymphocytes, 137; leucocytes mononucléaires, 138; l. polynucléaires neutrophiles, 138; l. p. à granulations acidophiles ou l. éosinophiles, 139; labrocytes ou mastzellen ou l. à granulations basophiles, 139; myélocytes neutrophiles, 140; m. éosinophiles, 141; leucocytes iodophiles, 141; variations dans le nombre des leucocytes, 141; numération des leucocytes, 122; leucocythémie, 146, 194.
Leucocytose, 143; l. posthémorrhagique, 144; l. néoplasique, 144; l. cachectique, 144; l. inflammatoire, 144; l. agonique, 146; l. toxique, 146; l. hématopoiétique, leucémie ou leucocythémie, 146.
Leucorrhée, 741.
Lévulose, 848; lévulosurie, 848.
Levûres, 621.
Leydenia gemmipara, 265.
Limmatis nilotica, 397.
Linguatula lanceolata, 292, 316; *L. rhinaris* = *L. lanceolata*; Lingatules (larves de), 292.
Lipémie, 152.
Lipurie, 867.
Liqueur d'Adam, 302; l. cupropotassique, 832; l. de Fehling, 835.
Liqueurs décimes, 933; l. décinormales, 933; l. normales 931.
Liquide de Hayem, 119; l. de Marcano, 119; l. de Raulin, 358, 707; l. de Van Tieghem, 707.
Liquide céphalo-rachidien, 269; ponction lombaire, 269; p. lombo-sacrée, 270; ex. chimique, 272; cytodiagnostic, 275; Bactéries, 278; Champignons, 279; parasites animaux, 279.
Liquides pathologiques, 236; l. d'hydrocèle, 267; l. des cavités kystiques, 280; l. péritonéaux, 260; l. pleuraux, 244; l. séreux, 236; l. séroïdes, 236; l. de spermatocèle, 268; l. synovial, 268.
Lithiase biliaire et intestinale, 441; l. pulmonaire, 327; l. urinaire, 891.
Lithine dans l'urine (recherche de la), 883.
Lochies, 735.
Lophophyton gallinae, 603.
Lucilia Cæsar, 551, 704; *L. macellaria*, 320, 704, 713.
Lupus, 592.
Lutéine, 91.
Lyctocoris campestris, 678.
Lymphangites, 581.
Lymphocytes, 137; lymphocytose, 146.

M

Magnésie, 444, 779.
Maladie bleue, 199; m. du sein de Paget, 630; m. du sommeil, 194, 279; m. des trieurs de laine, 345.
Malassez (chambre claire de), 79; (hématimètre de), 118; (hémochromomètre de), 112; (platine chauffante de), 173; (table chauffante de), 59.
Malassezia furfur, 619.
Maquenne (bloc de), 834.
Marquis (réactif de), 937.
Mathieu (méthode de), 427.
Mathieu et Rémond (méthode de) 411.
Matières albuminoïdes (voir Albumines).
Matières fécales, 437; examen macroscopique, 439; examen microscopique, 445; affections non parasitaires, 448; bactérioses, 449; mycoses, 464; zooses, 465.
Matières grasses: du lait, 302; dans les liquides séreux, 242; dans l'urine, 867.
Mayer (réactif de), 937.
Médicaments dans l'urine, 881.
Mélanine, 903.
Melanolestes abdominalis, 678; *M. morio*, 678.
Mélanotrichie linguale, 380.

Menstruation, 735.
Mensuration des objets microscopiques, 80.
Mercure dans l'urine (recherche du), 884.
Mérozoïtes, 175, 473.
Méthémoglobine, 101, 105.
Méthode de Charpentier-Vohlard, 787 ; m. chromométrique, 110; m. ferrométrique de Lapicque, 113; m. de Hayem et Winter, 416; m. de Hehner et Seemann, 415; m. de Mathieu (motricité), 427 ; m. de Mette, 422 ; m. de Meunier. 414, 425; m de Mintz, 413; m. de Rémond et Mathieu, 411; m. de Romanowsky, 127; m. de Ross, 130; m. de Sahli, 427; m. spectrométrique, 102; m. de Topfer, 413.
Metorchis truncatus, 495.
Métrite, 741 ; m. chronique, 742.
Mette (méthode de), 422.
Méthylmercaptan, 888.
Méthylxantines, 778.
Meunier (méthode de), 414, 425.
Micrococcus prodigiosus, 308 ; *M. ureae*, 918.
Microgamètes, 177, 473.
Microscope (son emploi), 75.
Microscopique des Bactéries, (examen), 75.
Microsporum Audouini, 607; *M. minutissimum*, 620.
Miescheria, 632; *M. muris*, 633.
Milieux de culture liquides, 13; solides, 16.
Millon (réactif de), 937; (réaction de), 807.
Mintz (méthode de), 413.
Miracidium, 492.
Moisissures, 611.
Moléculaires (taux des échanges), 872.
Molluscum contagiosum, 627.
Molybdique (réactif), 936.
Monas pyophila, 365.
Monocercomonas hominis, 479.
Mononucléose, 147.
Monométhylxanthine, 778.
Monostomulum lentis, 635, 721.
Morax (Diplobacille de), 720.
Mörner (corps mucoïde de), 813.
Morocoque, 579.
Morphine dans l'urine (recherche de la), 885.
Morphologie des Bactéries, 81.
Morpion, 681.
Morve, 314, 346, 591 ; (Bacille de la), 169, **224**.
Mostacilla, 663.
Motricité stomacale, 423, 426.
Mouche domestique, 683.
Moules fibrineux (dans les crachats), 326, 332.
Mouqui, 652.
Moustiques, 686.
Mucine, 240, 373, 810, 812; (pseudo-) 810.
Mucoïde de Mörner (corps), 813.
Musca, 434; *M. domestica*, 551, 683.
Muscides, 702.
Mucor corymbifer, 710; *M. pusillus*, 710; *M. racemosus*, 710.
Mucus intestinal, 440.
Muguet, **390**, 742, 743.
Murexide (réaction de la), 778.
Myase cutanée, 696.
Myélocites neutrophiles, 140.
Myriapodes, 317, 550.
Myzomyia, 689.
Myzorhynchus, 689.

N

Natalsore, 652.
Necator americanus, **534**, 568.
Nématodes, 519, 640.
Néphrites, 913.
Nephrophagus sanguinarius, 929.
Neutrophiles (myélocytes), 140.
Normoblastes, 136.
Niaibi, 652.
Nitrates (action des Bactéries sur les), 40.
Noma, 383.
Nucléines, 811.
Nucléiques (acides), 811.
Nucléoalbuminoïdes, 240, 811, 812, 861.
Nucléoalbuminoïdes (para-), 812.
Nucléone, 299.

Numération des globules rouges, 118; des globules blancs, 122.
Nyctotherus faba, 484.
Nyssorhynchus, 689.

O

Ochromyia anthropophaga, 702.
Œdème pulmonaire, 340.
Œil, 714; Bactéries, 715; Champignons, 721; parasites animaux, 721.
Œsophagostomum Brumpti, 534.
Œstrides, 696.
Œufs de Bilharzie, 921.
Œufs de Vers intestinaux (diagnostic des), 568.
Oïdium immitis, 627.
Oligocythémie, 131, 134.
Oligurie, 157.
Onychose staphylococcique, 575.
Oocyste, 475.
Oospora canina, 603; *O. violacea*, 357.
Ophthalmie blennorhagique de l'adulte, 715; o. purulente des nouveau-nés, 716; o. purulente des pays chauds, 683, 719.
Opisthorchis conjunctus, 495; *O. felineus*, 494, 568; *O. noverca*, 495; *O. sinensis*, 496, 568.
Oreille, 705; bactérioses, 705; otomycoses, 706; zooses, 713.
Organes génitaux, 727; écoulements vaginaux, 733; écoulements uréthraux, 727; smegma, 727; sperme, 730.
Ornithodoros moubata, 200, 666; *O. Megnini*, 666; *O. Savignyi*. 200, 666; *O. talaje*, 666; *O. Tholozani*, 664; *O. turicata*, 666.
Otomycoses, 706.
Ovaire (kyste de l'), 280.
Ovariens (liquides), 280.
Ovoplasma orientale, 632.
Oxalate de chaux, 448, 898.
Oxalique (acide), 785.
Oxalurie, 785.
Oxybutyrique (acide β-), 851, 856.
Oxyhémoglobine, 101; son spectre, 104.
Oxymorphine, 886.
Oxypurines, 778.
Oxyurose cutanée, 643.
Oxyurus vermicularis, 235, 525, 568, 643, 745.
Ozène, 313.

P

Paget (maladie du sein de), 630.
Paludisme, 173; technique, 173; description de l'Hématozoaire, 174; ses différentes espèces, 178; phase latente, 184; évolution, 184; recherche du parasite chez le Moustique, 189.
Panaris, 575.
Panophthalmies, 717, 721.
Paradysentériques (Bacilles) 459.
Paragonimus Westermanni, 203, 367.
Paralbumine, 281, 811.
Paranucléoalbuminoïdes, 812.
Paraovariques (liquide de kystes), 283.
Parasites animaux du sang, 173; du pus, 232; du nez, 315; du poumon, 362; de la bouche et du pharynx, 396; de l'estomac, 431; de l'intestin et du foie, 465; de la peau, 630; de l'oreille, 713; de l'œil, 721; de l'urine, 919; du vagin, 743.
Paratyphiques (Bacilles), 169, 455, 459,
Paratyphus, 163, 455.
Paraxanthine, 778.
Passage des médicaments dans l'urine, 881.
Pasteur (pipette de), 23.
Pasteurella dysenteriae, 171.
Patein (réactif de), 934.
Peau, 571; bactérioses, 574; mycoses, 594; zooses, 630.
Pediculoïdes ventricosus, 654.
Pediculus capitis, 680; *P. vestimenti*, 681.
Pelade orbiculaire de Bateman, 585.

Pellicules, 617.
Pemphigus contagiosus, 583.
Penicillum, 612, 614; *P. glaucum*, 357.
Pentoses, 850; pentosurie, 850.
Pepsine, 402; dans le suc gastrique, 408; son dosage, 422; pepsine (pro), 402.
Peptones, 241, 407, 810, 819; peptonurie, 819.
Péricarde, 259.
Périsporiacées, 611.
Péritoine, 260.
Péritonéaux (liquides), 260.
Perméabilité rénale, 879.
Peronospora lutea, 191.
Pertes blanches, 741.
Peste, 170, 588, 692; sérodiagnostic, 160.
Petit (Diplobacille liquéfiant de), 720.
Petite Douve, 492.
Petri (boîte de), 23.
Pettenkofer (réaction de), 865.
Pfeiffer (Bacille de), 347.
Phagocytes, 137.
Pharyngomycose, 1.38
Pharynx, 372.
Phénol dans l'urine (recherche du), 889.
Phénylglycosazone, 90.
Phénylhydrazine, 833.
Phlegmons, 575, 581.
Phlorizique (diabète), 846.
Phosphates, 443; p. ammoniaco-magnésien, 447, 893, 897; p. bicalcique, 448, 897; p. tricalcique, 897; p. basique de magnésie, 897; p. urinaires, 788; (prétendue inversion des), 790; phosphaturie, 790.
Phosphocréatique (acide), 299.
Phosphoprotéides, 809.
Phosphore urinaire, 788.
Phosphorique (acide), 788.
Phosphotungstique (réactif), 936.
Phthirius pubis, 681.
Physaloptera caucasica, 535.
Physis intestinalis, 555.
Pian, 577.
Pied de Madura 229.
Piedra, 610.
Pigments biliaires : dans les calculs, 442; dans le sang, 91; dans les sérosités, 243; dans le suc gastrique, 404; dans l'urine, 862.
Pigments du sang, 101; méthode spectrométrique, 102; spectres de l'hémoglobine et ses dérivés, 104; dosage de l'hémoglobine avec l'hématospectroscope de Hénocque, 105; méthode chromométrique, 110; méthode ferrométrique, 113; variation de la quantité d'hémoglobine, 115.
Pigments urinaires, 755.
Pince de Cornet, 48; p. de Debrand, 64.
Pinto, 616.
Piophila casei, 434, 552.
Pipette de Pasteur, 23; de Radais, 15.
Piroplasma bigeminum = *Babesia bovis*, 198; *P. Donovani*, 201.
Piroplasmoses, 198.
Pissette ordinaire, 62; p. de Salet, 62.
Pityriasis simplex, 617, 706, *p. stéatoïde*, 581; *p. versicolor*, 618, 676, 742.
Pityrosporum Malassezi, 618.
Plagiomonas irregularis, 921.
Plaque favique, 602.
Plaques sanguines de Bizzozero = hématoblastes, 150.
Plasma, 97.
Plasmase, 98; dans le lait 295; (pro-), 97.
Plasmodium leucemiae, 194; *P. malariae*, 179; *P. falciparum* = *P. præcox* = *Laverania malariae*, 180; *P. vivax*, 180.
Platine chauffante de Malassez, 173; de Radais, 58.
Pléroccercoïdes, 499; *Pleroccercoïdes Mansoni*, 638, 723, 924; *P. prolifer*, 640.
Pleurésie séro fibrineuse, tuberculeuse ou *a frigore*, 247; pl. tuberculeuse secondaire, 248; pl. des cardiaques et des brightiques, 248; pl. cancereuse, 249; pl. pneumococcique, 250;

pl. streptococcique, 251; pl. typhoïdique, 251.
Pleurétiques (liquides), 243.
Plèvre, 243; ponction, 243; épanchements séreux ou séro-fibrineux, 243; ép. hémorrhagiques, 255; ép. purulents, 255; ép. chyliformes, 259.
Pneumobacille de Friedlænder, 165, 220, 349, 452.
Pneumoconioses, 341.
Pneumocoques, 73, 165, 220, 347, 716.
Pneumonie, 161, 165, 347; p. pesteuse, 350; p. vermineuse, 368.
Pœcilocytose. 132, 153.
Polarimètre de Laurent, 833, 838.
Polarimétriques (degrés), 841.
Pollen des Conifères, 556.
Polycythémie, 133; polyglobulie, 133.
Polynucléaire (leucocyte), 138, 139.
Polyurie, 751.
Pommes de terre pour cultures, 21.
Ponction exploratrice, 237; p. lombaire, 269; p. lombo-sacrée, 270.
Porocephalus constrictus = *P. moniliformis*, 292.
Porte-lames de Fabre-Domergue, 64.
Potain (mélangeur de), 119.
Potasse dans l'urine, 800; (liqueur décime de), 934; (liqueur normale de), 933.
Poumon, 832.
Pourriture d'hôpital, 589.
Pouvoir amylolytique (de la salive), 374.
Pouvoirs rotatoires de quelques sucres, 842.
Pou d'Agouti, 622.
Poux, 679; P. de tête, 680; de vêtement, 681; du pubis, 681.
Prélèvement du sang, 116; du pus, 214; des sérosités, 237, 243, 259, 260, 268, 269; du lait, 300; des crachats, 325; des urines, 750.
Préœdème, 787.
Présure, 408.
Procédé de Folin et Schaffer, 782; de L. Garnier, 784; de Garrod, 93; de Hay, 865; de Haycraft-Denigès, 780; de Kjeldahl, 801.
Proferment, 97.
Propepsine, 402.
Proplasmase, 97.
Prostatite, 914.
Protéïdes, 810.
Protéoses, 810; (proto-), 810; (hétéro-), 810; (deutéro-), 810.
Proteus vulgaris, 458.
Protoprotéoses, 810.
Protozoaires, 630.
Pseudoalbumine, 813.
Pseudocalculs intestinaux, 444.
Pseudocylindres urinaires, 910.
Pseudogonocoques d'Axenfeld, 716.
Pseudoleucémie infantile, 157.
Pseudomucine, 281, 811.
Pseudoparasites de l'estomac, 435; du poumon, 371; du sang, 207; de l'intestin, 554; de l'urine, 929.
Pseudotuberculose aspergillaire, 387; d'Eppinger, 231, 279.
Psittacose, 454.
Psorospermose, 630.
Ptyaline, 374.
Puce, 691; P. du Chien, 693.
Pulex irritans, 691; *P. serraticeps*, 693.
Punaise, 198, 678; P. de Mianeh, 664; P. du Mouton, 664.
Purine, 778.
Puriques (bases), 778; (dérivés), 778.
Purulents (liquides pleurétiques), 255.
Purulentes (urines), 860.
Pus, 213; Bactéries, 214; Champignons, 226; parasites animaux, 232; dans l'urine, 860, 905.
Pustule maligne, 590.
Pyélonéphrite, 913.
Pyine, 810.
Pyocyanique (Bacille), 167, 219, 457.
Pyramidon dans l'urine (recherche du), 890.
Pyretophorus, 689.

Q

Quinine dans l'urine (recherche de la), 886.

R

Radais (autoclave de), 7; (microscope de), 75; (microtome de), 56; (pipette de), 15; (platine chauffante annulaire de), 58.
Ranvier (lame-cellule de), 49.
Raoult (formule de), 868.
Raulin (liquide de), 358, 707.
Rapport azoturique, 804; r. de l'acide phosphorique à l'azote total, 805; à l'urée, 805; R. des éléments minéraux aux matières fixes, 806; r. de l'urée aux matières fixes, 805; r. d'utilisation azotée, 804; r. urologiques, 803.
Rapport de Bouchard, 805; r. de Claude et Balthazard, 871; r. de Hœser et Christison, 753; r. de Koraniy, 870; R. de Robin, 806.
Rasahus biguttatus, 678.
Réactifs, 934.
Réactif de Amann, 936; r. de Berg, 405; r. de Bougault, 936; r. de Bourreau, 937; r. de Courtonne, 935; r. de Denigès, 935; r. de Folin, 782; r. de Frœhde, 937; r. de Griess, 41; r. de Günzburg, 405; r. de Marquis, 937; r. de Mayer, 937; r. de Millon, 937; r. molybdique, 936; r. de Patein, 934; r. phosphotungstique, 936; r. résorcinique, 938; r. de Selivanoff, 849; r. de Spiegler, 938; r. de Tanret, 821, 838; r. de Topfer, 405; r. d Uffelmann, 405.
Réaction agglutinante, 157; r. du biuret, 808; r. de Gmelin, 92, 863; r. de Grimbert, 864; r. de Hay, 865; r. de Heller, 820; r. de Legal, 853; r. de Millon, 807; r. de Pettenkofer, 864; r. de Rübner, 849; r. de Selivanoff, 849; r. d'Umikoff, 380; r. xanthoprotéique, 808.
Rectite blennorrhagique, 464.
Rédies, 492.
Réduves, 677.
Règle globulimétrique, 124.
Regnard (uréomètre de), 773.
Régulateur métallique de Roux, 29.
Rémond et Mathieu (méthode de), 411.
Rénale (perméabilité), 879.
Repas d'épreuve d'Ewald, 403.
Résidu fixe du sang, 86; de l'urine, 766.
Résidu total de l'urine, 768.
Résorcinique (réactif), 849.
Rétractilité du caillot sanguin, 99.
Rhabditis Niellyi, 648; *R. pellio*, 745, 926.
Rhinosclérome, 313.
Rhinostreptocoque, 312.
Rhipicephalus annulatus, 662; *R. sanguineus*, 661.
Rhizoglyphus spinitarsus, 668, 713.
Rhizomucor parasiticus, 362; *R. septatus*, 710.
Rhubarbe dans l'urine (recherche de la matière colorante de de la), 890.
Rhumatisme 168.
Rhodnius prolixus, 678.
Rhopalocephalus carcinomatosus, 631.
Ricin, 660.
Ringworm tropical, 607.
Romanowsky (méthode de), 127.
Rosenthal (tube cacheté de), 37.
Ross (méthode de), 130.
Rouget, 650.
Rotatoire (pouvoir), 842.
Roux (étuve et régulateur de), 29; (tube de) 22.
Rubazonique (acide), 890.
Rübner (réaction de), 849.

S

Saccharimétriques (degrés), 842; coefficients, 842.
Saccharomyces albicans, 394; *S. anginae*, 395; *S. Blanchardi*,

262, 623; *S. cerevisiae*, 919; *S. granulatus*, 623. *S. ovalis*, 618, 622; *S. tumefaciens*, 622.
Sagitula hominis, 555.
Sahli (méthode de), 427.
Salet (pisette de), 62.
Salicylique dans l'urine (recherche de l'acide), 891.
Salive, 372; (amylase dans la), 373; (anaéroxydase de la), 374; examen chimique, 372; ex. microscopique, 374; pouvoir amylolytique, 374; sulfocyanate, 373.
Salol (son passage dans les urines), 891.
Sang, 84; analyse chimique, 86; alcalinité, 87; densité, 86; dosage de l'azote total, 89; des éléments minéraux, 89; de la fibrine, 88; des chlorures, 89; des matières albuminoïdes, 89; du résidu sec, 86; du sucre, 90; de l'urée, 90; pigments, 101; coagulation, 97; coloration, 91; cryoscopie, 95; examen microscopique, 116; préparations séchées et fixées, 125; coloration des préparations, 126; prélèvement, 116; bactérioses, 157; mycoses, 172; zooses, 173; ensemencement, 161; sérodiagnostic, 157; maladies non parasitaires, 152.
Sang diabétique (coloration du), 135.
Sang gélosé, 19.
Sang dans l'urine (recherche du), 858.
Sangsues, 649; S. médicinale, 469; du Cheval, 398.
Santonine (recherche dans l'urine), 890.
Sarcina urinae, 919; *S. ventriculi*, 430.
Sarcocystis, 632.
Sarcophaga, 434; *S. carnaria*, 320, 551, 704, 713; *S. magnifica*, 319, 704, 713.
Sarcopte de la gale, 668, 746.
Sarcoptes scabiei, 668.
Sarcosporidies, 234, 632.
Sarcopsylla penetrans, 693.
Scatol, 765.
Scatoliques (couleurs), 765.
Scatoxyle (prétendu), 765.
Scatoxyliques (prétendues couleurs), 765.
Schaffer et Folin (procédé de), 782.
Schaudinn (Spirille de), 633.
Schimamushi, 652.
Schistosomum hæmatobium, 204, 497, 568, 921.
Schizogonie, 186, 473.
Séborrhée grasse, 585, 676.
Secrétion gastrique, 423; vraie, 427; secrétion nasale, 310.
Sédiments urinaires, 894; s. minéraux, 896; s. organisés, 903; s. pigmentaires, 902.
Seemann et Hehner (méthode de), 415.
Selivanoff (réaction de), 849.
Séné (recherche de sa matière colorante dans l'urine), 890.
Septicémies, 166; s. gangreneuse, 167.
Séreux (liquides), 236.
Sérine, 97, 241, 809; séparation d'avec la globuline, 823.
Seringue de Debove, 237.
Sérochrome, 91.
Sérodiagnostic, 157.
Séroïdes (liquides), 236.
Sérosités, 236; examen chimique, 238; ponction exploratrice, 237.
Sérum, 91; coloration, 91; pigments biliaires, 91; urobiline, 93; sérum laqué, 93; s. opalescent, 94.
Sérum-albumine, 97.
Sérum coagulé, 387.
Sérum-globuline, 97.
Sidérose, 342.
Silice, 444.
Silberschmidt (Bacille de), 720.
Smegma, 727, 911.
Solutions normales, 931.
Soude (décime), 934; (décinormale), 934; (normale), 933; (dans l'urine), 800.
Soufre urinaire, 793; s. acide, 793, 795; s. complètement oxydé, 793, 795; incomplète-

mentoxydé, 793; s. neutre, 793.
Spectre solaire, 103.
Spectres de l'oxyhémoglobine, 104; de l'hémoglobine, 104; de l'hémoglobine oxycarbonée, 105; de la méthémoglobine, 105; de l'hématine, 105; de l'hémochromogène, 105; de l'urobiline, 757.
Spectrométrique (méthode), 102.
Spectroscope à vision directe, 103.
Spectroscopie, 102.
Spermatocèle (liquide de), 268.
Sperme, 730; sa recherche dans les taches, 732.
Spermatozoïdes, 730, 911.
Spiegler (réactif de), 821.
Spirales de Curchmann, 327, 333, 340.
Spirille d'Obermeier, 197; de la dysenterie, 457.
Spirochæte denticola, 337, 383, 390; *S. Obermeieri*, 197; *S. pallida*, 203, **633**; *S. refringens*, 633.
Splénomégalie tropicale, 201.
Spore de Malassez, 617.
Spores (coloration des), 72; s. de Truffes, 556.
Sporocyste, 492.
Sporogonie ou sporulation, 187, 474.
Sporozoa furunculosa, 632.
Sporozoïtes, 188, 475.
Spotted fever, 199.
Staphylococcus cutis communis, 578, 739.
Staphylocoque doré, 166, **216**, 574, 717, 718.
Stegomyia calopus = *Culex mosquito*, 688.
Sterigmatocystis, 612; *S. antacustica*, 710; *S. nidulans*, 710.
Stérilisateur de Salomonsen, 5.
Stérilisation, 2; par la chaleur sèche, 2; par la chaleur humide, 6; par filtration, 11; par les antiseptiques, 12.
Stérilité, 731.
Stethomyia, 689.
Stomacal (chimisme), 400.
Stomatite catarrhale, 382; s. ulcéro-membraneuse, 382; s. blennorhagique, 383; s. crémeuse, 390.
Stomoxys calcitrans, 591, 683.
Streptococcus fœtidus, 739.
Streptocoque pyogène, 166, **217**, 581, 717, 718, 738, 740, 742; S. de l'épilepsie, 172.
Striatula, 555.
Strongle géant, 926.
Strongyloides stercoralis, 540, 568, 648.
Strongylus apri, 369; *S. subtilis*, **529**, 568.
Strychnine dans l'urine (recherche de la), 887.
Suc gastrique, 400; examen chimique, 402; analyse quantitative, 409; dosage de l'acidité totale, 410; des combinaisons chlorées, 412; du chlore total, 413; de l'acide chlorhydrique actif, 413; du chlore organique, 415; du sucre, 421; de la pepsine, 422.
Sucre (dosage dans le sang), 90; dans les sérosités, 242; dans le suc gastrique, 421; dans l'urine, 837.
Sucres (pouvoir rotatoire de quelques), 842.
Sueurs plantaires, 578.
Sulfates, 241.
Sulfate de chaux, 897.
Sulfocyanate (dans la salive), 373.
Acide sulfurique normal, 932; décime, 933.
Sycosis, 606.
Synovial (liquide), 268.
Syntonines (dans le suc gastrique), 406.
Syphilis, 203, 633.

T

Tabanus autumnalis, 685.
Table d'Argenson, 855; de Bouchardat, 752.
Tables chauffantes, 59.
Technique bactériologique, 1.
Tænia, 431; *T. africana*, 505; *T.*

confusa, 505; *T. echinococcus*, **284**, 370; *T. e. alveolaris*, 290; *T. hominis*, 513; *T. marginata*, 505; *T. saginata*, **501**, **504**, 516; *T. serrata*, 505; *T. solium*, 500, **504**, 515.
Ténia à anneaux intercalaires, 518; T. fenêtré, 520; T. fusa, 516; T. moliniforme, 516; T. noir ou ardoisé, 516; T. à pores génitaux multiples, 518; T. trièdre, 516.
Tallqvist (échelle chromométrique de), 111.
Tanin dans l'urine (recherche du), 891.
Tanin acétique, 938.
Tanret (réactif de), 937.
Taons, 685.
Tarse favique, 602.
Tartre dentaire, 377, 379.
Taux des échanges moléculaires, 872.
Taurocholique (acide), 862.
Teichmann (cristaux de), 101.
Teichomyza fusca, 434, 551.
Teignes, **598**, 742; t. faveuse, 601 ; teigne tondante trichophytique ou t. tondante à grosses spores, 603; t. tondante de Gruby ou t. tondante à petites spores, 607; t. imbriquée, 616.
Tétanos, 225.
Têtes d'Echinocoques, 288.
Tétragène, 166, **218**.
Tetranychus molestissimus, 653; *T. telarius*, 653.
Théobromine, 778.
Théophylline, 778.
Thionine phéniquée (méthode de la), 67, 69, 130.
Thrombase, 98.
Tick fever, 199, 200, 666.
Tiques ou Tiquets, 591, 656.
Tlalsahuate, 652.
Tokelau, 616.
Topfer (méthode de) 413; (réactif de), 405.
Torcel, 701.
Transsudats, 236.
Trématodes, 486, 635.
Triacide d'Ehrlich, 129.
Trichine, 640; *Trichinella spiralis*, 537, 640; trichinose, 640.
Trichloracétique (acide), 821.
Trichocephalus trichiurus, 235, **535**, 568.
Trichodectes canis, 507.
Trichomonas intestinalis, 479; *T. pulmonalis*, 364; *T. vaginalis*, 234, 397, 431, 479, **743**, 921.
Trichophythie, 603.
Trichophyton tonsurans endothrix : *T. Sabouraudi*, 604; *T. violaceum*, 605; *T. tonsurans ectothrix* : *T. mentagrophytes*, 606; *T. equinum*, 606; *T. verrucosum*, 606; *T. caninum*, 606; *T. felineum*, 606; *T. Megnini*, 606.
Trichosporie, 610.
Trichosporum Beigeli, 611; *T. giganteum*, 611; *T. ovoides*, 611; *T. ovale*, 611.
Trichothecium roseum, 712.
Trimethylxanthine, 778.
Triodontophorus deminutus, 534.
Trioxypurine, 778.
Trombidium gymnopterorum, 651; *T. holosericeum*, 651; *T. poriceps*, 651; *T. striaticeps*, 651.
Trypanosoma gambiense = *T. ugandense* = *T. Castellanii*, 194, 279; trypanosomose fébrile, 194, 279.
Trypsine dans les cultures (recherche de la), 38.
Tsé-tsé (Mouche) 196.
Tube de Vignal, 36; t. cacheté de Rosenthal, 37; de Roux, 22.
Tubercule anatomique, 592.
Tuberculose, 161, 170; t. cutanée, 592; t. pulmonaire, 350.
Tumeurs lymphatiques, 206.
Tunique vaginale (liquide de la), 267.
Tydeus molestus, 654.
Typhoïde (fièvre), 162.
Typhique (Bacille), 219.
Typhus exanthématique, 164.
Tyroglyphes, 548, 666, 746.
Tyroglyphus entomophagus,

667, 733; *T. longior*, 667; *T. siro*, 666.
Tyrosine, 336, 900.

U

Uffelmann (réactif d'), 405; (réaction d'), 505.
Ulcérations nasales, 314; conjonctivales ou cornéennes, 717.
Ulcère phagédénique des pays chauds, 224, 590.
Uncinaria duodenalis, **530**, 568.
Urates, 898; urate d'ammoniaque, 898; u. de soude, 898.
Uréase, 769.
Urée, 769; dans l'urine, 775; dans le sang, 90; dans les sérosités, 241.
Uréomètre de Regnard, 773; u. d'Yvon, 771.
Uréthrites, 914; u. blennorrhagique, 728.
Urinaires (pigments), 755; rapports), 803; (sédiments), 894.
Urine, 746; caractères généraux, 746; analyse chimique, 749; composition moyenne, 806; éléments normaux, 749; éléments anormaux, 807; cryoscopie, 868; examen microscopique, 894; Bactéries, 915; parasites animaux, 919.
Urines acétonuriques, 852; albumineuses, 814; alcaptonuriques, 866; chyleuses, 867; diabétiques, 846; glycosuriques, 844; hémaphéiques, 761; hématiques, 857; hématuriques, 857; hémoglobinuriques, 859; ictériques, 861; lévulosuriques, 848; lactosuriques, 849; pathologiques, 912; pentosuriques, 850; peptonuriques, 819; phosphaturiques, 788; purulentes, 860.
Urique (acide), 778; dans le sang, 93; dans l'urine, 778; son origine, 779; son dosage, 780.
Urobiline, 757; normale, 758; fébrile, 758; sa recherche, 759; (chromogène de I'), 760; dans le sang, 93; les calculs, 443; urobilinurie, 778.
Urochrome, 756.
Urocyanine, 765.
Uroérythrine, 756, 902.
Uroérythrique (acide), 765.
Uroglaucine, 765.
Urohématine, 765.
Uroroséine, 766.
Urorubine, 765.
Urrhodine, 765.

V

Vaccine, 631.
Vaginale, 267.
Valeur globulaire, 124.
Van Ermenghen (procédé de), 72.
Vanillisme, 667.
Van Tieghem (liquide de), 707.
Variations de l'hémoglobine, 115.
Variole, 631.
Vibrio rugula, 377.
Vibrion cholérique, 462; V. septique, 168, 225.
Vignal (tube de), 36; (chambre chaude de), 173.
Vincent (Bacille fusiforme de), 376.
Vohlard-Charpentier (méthode de), 787.
Volume du contenu stomacal (détermination du), 427.
Vomiques purulentes, 345.
Voran, 398.
Vendangeur, 651.
Ver blanc, 546; V. du Cayor, 702; V. de Guinée, 644; V. macaque, 701.
Vers rubanés, 635; V. solitaires, 498; V. vésiculaires, 635.
Verruga, 594.
Verticillium graphii, 706, 712.
Vulvovaginite de petites filles, 740.

W

Weeks (Bacille de), 719.
Weichselbaum (Méningocoque de), 311.
Widal (séroréaction de), 157, 453.

Winter et Hayem (méthode de), 416.

X

Xanthine, 778, 902.
Xanthoréaction, 808.
Xanto-uriques (bases), 777.
Xerosis (Bacille du), 718.

Y

Yvon (uréomètre d'), 771.

Z

Ziehl (fuchsine de), 65; (méthode de), 71, 351.
Ziemann-Romanowsky (méthode de), 127.
Zinc (chlorure de créatinine et de), 777.
Zooses du sang, 173; du pus, 232; du nez, 315; du poumon, 362; de la bouche et du pharynx, 396; de l'estomac, 431; de l'intestin et du foie, 465; de la peau, 630; de l'oreille, 713; de l'œil, 721; de l'urine, 919.
Zygote, 188.

ÉCOLE PROFESSIONNELLE D'IMPRIMERIE, NOISY-LE-GRAND (S.-ET-O.)

CATALOGUE

DES

Principaux Instruments et Réactifs[1]

E. ADNET

26, RUE VAUQUELIN ET 38, BOULEVARD SAINT-MICHEL

Magasin de Verrerie, 13, rue Vauquelin

PARIS

Bactériologie, Micrographie, Verrerie

	Fr.	C.
Microscope de Zeiss pour les recherches médicales et les diagnoses microbiennes : statif II, revolver, 2 obj. achrom. à sec A et D, 1 obj. à immersion 1/12e, 2 ocul. d'Huyghens 2 et 4 ; le tout contenu dans une boîte de bois verni	646	»
Loupe binoculaire de Zeiss, avec 2 paires d'obj. a_0 et a_2 et 2 paires d'ocul. 2 et 4 (fig. 326)	395	»
Grande chambre claire de Abbe (fig. 78)	75	»
Lames porte-objets (fig. 42) 76 × 26, le cent	1	50
Lamelles couvre-objets, carrées ou rondes, de 12 mm, le cent	1	»
Lamelles couvre-objets, carrées ou rondes, de 22 mm, le cent	2	75
Lamelles couvre-objets, rectangulaires, de 32 × 22 mm, le cent	4	10

---

(1) Les Instruments qui ont été figurés dans l'intérieur du volume portent ici l'indication de la figure.

	Fr.	C.
Cuvette verticale en porcelaine, à rainures, pour colorations	4	»
Cylindre Borel	»	50
Porte-lames de Fabre-Domergue, nickelé (fig. 64)	3	50
Support en métal avec 12 tubes Borel (fig. 62)	10	50
— — — 6 — —	6	»
Pince Cornet (fig. 44)	1	75
Pince Debrand (fig. 63)	2	50
Platine chauffante de Malassez (fig. 56)	11	»
Platine chauffante de Vignal (fig. 239)	37	»
Boite à rainures pour 100 préparations microscopiques	2	25
Carton pour transporter 12 préparations	2	»
Armoire de 50 tiroirs pour environ 1500 préparations	150	»
Série de 5 godets en porcelaine, pour histologie (fig. 48)	1	»
Cuvette mi-partie blanche et noire	2	50
Pince à dissection	1	50
Pince à dissections microscopiques, droite	1	75
— — — courbe	2	»
Scalpel, manche ébène	1	10
— manche métal	2	»
Aiguille à microscope	1	25
— — lancéolée	1	75
Etuve à inclusions, dimensions intérieures carrées 0m18 avec 8 plateaux mobiles pour préparations (fig. 49)	57	»
Bain-marie carré, pour inclusions, avec régulateur métallique et couvercle (fig. 50)	110	»
Moule à inclusions (fig. 51)	5	»
Microtome de Yung, petit modèle	125	»
Microtome à bascule (fig. 52)	130	»
Microtome Minot pour coupes depuis 1 μ (fig. 53)	300	»
Lame cellule à anneau de verre (fig. 43)	»	50
Lame cellule de Ranvier (fig. 46)	2	»
Tubes de culture de 17 cm (fig. 19), le cent	7	»
Capuchons de caoutchouc (fig. 20), la pièce	»	10
Tube pour pommes de terre (fig. 24), la pièce	»	10
Boite de Petri (fig. 25)	1	»
Boite pour le transport des tubes de culture	6	50
Timbale émaillée de 1 litre 1/2 (fig. 11)	2	»
Bec Bunsen-Adnet avec veilleuse (fig. 2)	8	»
Fourneau à gaz à double couronne	10	»
Entonnoir à filtration chaude (fig. 16)	5	50
Appareil pour filtrer la gélatine (fig. 18)	35	»
Panier métallique pour stérilisations (fig. 15)	»	75
Emporte-pièce pour pommes de terre (fig. 23)	5	»

	Fr.	C.
Couteau à verre (fig. 26)	3	»
Table de laboratoire en lave émaillée	150	»
Four Pasteur (fig. 3) :		
Dimensions intérieures : 20 × 30	35	»
— — 30 × 40	55	»
— — 45 × 50	100	»
Autoclave Chamberland (fig. 6) :		
Diamètre intérieur 0,12	115	»
— — 0,20	190	»
— — 0,25	270	»
— — 0,35	340	»
— — 0,40	500	»
Etuve à régulateur métallique de Roux (fig. 32) :		
Dimensions intérieures : 1m × 0,50 × 0,37	400	»
— — 0,60 × 0,40 × 0,30	225	»
— — 0,50 × 0,30 × 0,20	150	»
Filtre Chamberland (fig. 9)	22	50
Bougie de rechange	2	»
Nécessaire pour le diagnostic de la diphtérie (modèle du Laboratoire de la Ville de Paris)	10	»
Fil de platine monté (fig. 1, a)	2	50
Spatule de platine montée (fig. 1, b)	2	50
Appareil à contention de Debrand (fig. 40)	105	»
Cage pour Chien	115	»
Cage stérilisable pour Lapins et Cobayes (fig. 41)	25	»
Cage stérilisable pour Rats et Souris	17	»
Balance Roberval pesant 5 kilogr, avec poids	27	»
Trébuchet pour peser 30 grammes	15	»
Saccharimètre-polarimètre, petit modèle	394	»
Hématospectroscope de Hénocque (fig. 88)	75	»
Burette de Mohr de 50 cmc, graduée par 1/10e	7	»
Support pour burette	4	25
Uréomètre d'Yvon à mercure	10	»
Cuve à mercure pour l'uréomètre	6	»
Uréomètre de Regnard	12	»
Flacon à densité de Regnaud (fig. 180)	2	75

La Maison vend également les produits chimiques et les colorants pour l'histologie et la bactériologie.

E. COGIT et Cie

36, BOULEVARD SAINT-MICHEL

Ateliers de Construction, Expéditions et Verrerie en gros

25, rue Denfert-Rochereau

PARIS

TÉLÉPHONE : 812-20

Micrographie et Bactériologie

	Fr. C.
Microscopes Leitz. Combinaisons recommandées pour la bactériologie et l'histologie :	
Monture Ia, pied anglais, condensateur Abbe, à charnière, platine ronde mobile, revolver à 3 objectifs ; obj. 2, 4, 7, immersion 1/12e ; ocul. I, III, IV, V, grossissement 33 à 1300 fois.	519 »
Monture II 9 a, éclairage Abbe, platine ronde mobile, revolver à 3 obj. ; obj. : 3, 7, imm. 1/12e ; ocul. : I, III, V ; grossissement : 60 à 1300 fois	388 »
Monture II b 14 a, platine carrée fixe, revolver à 3 obj. ; obj. : 3, 7, imm. 1/12e ; ocul. : I, III, V ; grossissement : 60 à 1300 fois.	325 »
Cloche pour microscope, 35 cm × 24	7 50
Plaque de feutre pour placer sous le microscope.	2 »
Lames porte-objets (fig. 42), 76 × 26, le cent.	1 50
Lames porte objets, rodées, le cent.	3 »
Lamelles couvre-objets, carrées ou rondes. de 22 mm, le cent.	2 75
Lamelles couvre-objets, rectangulaires, de 32 × 22, le cent	4 »
Tube Borel pour colorations.	» 50
Porte-flacons en fil de fer à huit trous	1 25
— — — — — à étage	2 25
Porte-lames de Fabre-Domergue (fig. 64).	2 50
Pince-Cornet (fig. 44)	1 50

	Fr.	C.
Platine chauffante de Malassez (fig. 56) en cuivre épais.	13	»
— — annulaire de Radais (fig. 55).	25	»
Etui de poche pour 12 préparations	2	»
Carton pour 20 préparations microscopiques (fig. 72).	1	»
Cartonnier contenant 10 cartons.	15	»
Boite en carton à tiroir pour 50 préparations	1	50
Boite à rainures, en porcelaine, pour colorations.	2	»
Boite d'histologie, diam. 4 cm, couvercle non rodé.	»	50
— — — — couvercle rodé (fig. 47)	1	»
Série de 5 godets pour histologie (fig. 48)	1	25
Verre de montre, fond rond	»	10
— — fond plat	»	15
Pince pour accoupler les verres de montre (fig. 80).	»	60
Flacon compte-gouttes, de 50 grammes	»	60
Pipette compte-gouttes	»	25
Flacon à baume de Canada (fig. 66)	1	»
Flacon à huile de Cèdre (fig. 75).	1	25
Pissette ordinaire de 1 litre (fig. 59)	1	50
Pissette Salet de 500 grammes (fig. 60).	3	50
Microtome de Yung, modèle n° II, avec rasoir	210	»
— à bascule, avec rasoir (fig. 52)	135	»
— Minot au 1/1000e, avec rasoir (fig. 53).	250	»
Etuve montée sur pied, avec brûleur, dim. int. : 18 cm.	38	»
Régulateur à mercure pour l'étuve	7	»
Thermomètre de — 10° à + 100°.	3	»
Lame-cellule à anneau de verre (fig. 43).	»	50
Lame-cellule de Ranvier (fig. 46)	2	»
Tubes à essais (tubes de culture), 180 × 18, le cent.	7	50
Support en fer galvanisé pour 12 tubes de culture.	1	50
Support en bois pour 6 tubes à essai	1	25
Panier en fil de fer pour tubes de culture	»	75
Entonnoir à filtrations chaudes (fig. 16)	8	»
Appareil pour filtrer la gélatine (fig. 18).	32	»
Capuchons de caoutchouc pour tubes de culture (fig. 20)	»	10
Emporte-pièces pour pommes de terre (fig. 23).	5	»
Four Pasteur (fig. 3) :		
N° 1, 20 × 30.	35	»
N° 2, 30 × 40.	55	»
Autoclave Chamberland (fig. 6) :		
Diamètre intérieur : 20 cm	190	»
Etuve à régulateur métallique de Roux (fig. 32) :		
Dimensions intérieures : 52 × 28 × 20	150	»
— — 60 × 38 × 28	225	»
— — 90 × 56 × 42	400	»

	Fr.	C.
Appareil à contention Latapie (modèle de l'Institut Pasteur)	110	»
Cage à Lapins, stérilisable	25	»
Cage à Cobayes (fig. 41), stérilisable	22	»
Cage à Souris, stérilisable	11	»
Trousse de bactériologie	35	»
Seringue de Debove de 10 cmc, boîte métal (fig. 152)	25	50
Hémochromomètre de Malassez (fig. 91)	175	»
Hématimètre de Malassez (fig. 94)	50	»

Colorants en poudre

Orange G, le gr.	»	15
Bleu de méthylène pur, le gr.	»	15
Carmin n° 40, 100 gr.	8	»
Fuschine, le gr.	»	05
Eosine à l'eau, le gr.	»	10
— à l'alcool, le gr.	»	15
Hématéine, le gr.	»	75
Hématoxyline, le gr.	»	50
Picrocarmin de Ranvier, le gr.	2	»
Safranine, le gr.	»	15
Thionine pure, le gr.	»	40
Vert de méthyle, le gr.	»	10
Violet de gentiane, 100 gr.	7	50

Solutions colorantes

Bleu de Löffler, 100 gr.	1	50
Carmin aluné, 100 gr.	1	50
Fuchsine phéniquée de Ziehl, 100 gr.	1	50
Hématéine alunée de P. Mayer, 100 gr.	2	»
Liquide iodo-ioduré de Gram, 100 gr.	1	»
Picrocarmin de Ranvier, 100 gr.	2	50
Thionine phéniquée de Nicolle, 100 gr.	2	50
Violet de gentiane pehniqué de Nicolle, 100 gr.	1	50

Produits Chimiques

Acide acétique cristallisable, 100 gr.	»	80
— azotique, le kgr.	1	10

	Fr. C.
Acide chlorhydrique pur, 100 gr.	» 80
— lactique pur, 100 gr.	1 50
— phénique absolu, 100 gr.	1 »
— picrique pur, 100 gr.	1 25
— sulfurique pur, 100 gr.	» 30
Thymol, 100 gr.	6 »
Alcool absolu, le litre.	9 »
— méthylique, le litre	2 40
Ammoniaque pur, 100 gr	» 40
Baume de Canada au xylol, 100 gr.	3 »
Benzine rectifiée, le litre	1 75
Borax, le kgr.	3 50
Camphre, 100 gr	8 »
Carmin d'indigo, 100 gr., ordinaire	1 20
Charbon de Berzélius pour couper le verre, le bâton	» 50
Chlorhydrate d'aniline, 100 gr.	» 75
Chloroforme anesthésique, 100 gr	1 50
Eau distillée, la tourie 4,50, le litre	» 15
Essence de girofle, 100 gr	2 50
Formol, le kgr.	3 »
Gélose, le kgr.	6 »
Glycérine pure, le kgr.	3 50
Huile de vaseline pour microtomes, le flacon.	1 »
Iode, 100 gr.	6 »
Teinture d'iode, 100 gr	1 75
Iodure de potassium, 100 gr.	7 50
Lactose, 100 gr	» 50
Maltose, le gr.	» 20
Papier de tournesol, bleu ou rouge, le cahier	» 15
Peptone, 100 gr.	7 50
Potasse caustique, en pastilles, 100 gr	» 80
Soude caustique, le kgr.	2 25
Sublimé corrosif, 100 gr.	1 75
Sulfoindigotate de soude, 100 gr.	7 50
Xylol pur, le litre.	7 »

Sont envoyés gratis et franco sur demande :

1° Le catalogue général comprenant : la verrerie, les instruments et les produits chimiques pour la Bactériologie et l'Histologie, les appareils pour l'analyse du lait et de l'urine, etc.

2° Le catalogue complet des microscopes Leitz et des appareils de microphotographie et de projection.

LEUNE

28bis, RUE DU CARDINAL-LEMOINE

PARIS (Ve)

TÉLÉPHONE : 808-79

Verrerie et Appareils pour Bactériologie, Micrographie, Chimie biologique, Physiologie, etc.

	Fr. C.
Baril, demi-cristal uni, avec robinet verre soufflé ajusté à l'aide d'un bouchon de caoutchouc :	
5 litres	9 90
10 litres	15 40
Boîte d'histologie à rainure (fig. 47), diam. : 40 mm, la pièce	» 70
Boîte pour conserver les lames porte-objets, la pièce	» 40
Cloche à microscope, 45 × 25	14 »
Dessicateur, petit modèle	2 50
Dialyseur monté sur parchemin	3 60
Ampoule à robinet, à séparation, en verre blanc, de 250 gr.	3 50
— — — — de 500 gr.	3 90
— — — — de 1 litre.	5 75
Ampoule à robinet à séparation, en verre soufflé, de 250 gr.	5 »
— — — — de 500 gr.	5 50
— — — — de 1 litre	6 50
Flacon à baume de Canada (fig. 66)	» 75
Flacon à huile de Cèdre (fig. 75)	1 25
Pissette de 1 litre (fig. 59)	1 95
Pissette de Salet de 1 litre (fig. 60)	4 70
Verres de montre accouplés (fig. 80)	1 »
Boîte de Pétri pour cultures (fig. 25)	1 »

	Fr. C.
Fiole conique d'Erlenmeyer (fig. 21)	» 40
— — à bec de 500 gr. (fig. 81)	» 85
— — — de 1 litre	1 05
Vases à filtration chaude, à bec (fig. 17), la pile de 5 vases	3 95
Compte-gouttes, moyens, le cent	10 25
— capillaires, moyens, le cent	10 75
Flacon à densité de Regnault, avec support (fig. 180)	4 75
Eprouvette de 100 cmc, graduée par cmc (fig. 57)	2 25
— de 500 cmc, — par 5 cmc	3 50
Fiole jaugée à 2 traits, de 100 cmc	1 10
Galactomètre de Adam-Meillère (fig. 181)	7 »
Uréomètre de Regnard	10 »
Uréomètre d'Yvon	12 »
Cuve à mercure pour l'uréomètre d'Yvon	22 »
Densimètre pour urine	1 75
Capsule de porcelaine de 100 gr.	» 60
Cuvette mi-partie blanche et noire	2 50
Appareil de Schlœsing-Aubin pour doser l'ammoniaque	28 »
Couteau à verre, moyen modèle (fig. 26)	2 70
Appareil pour filtrer la gélatine, 10 cm de diam (fig. 18)	31 »
Etuve de Gay-Lussac	60 »
Plaque chauffante annulaire de Radais (fig. 55)	25 »
Burette de Mohr de 50 cmc graduée par 1/10e	8 »
Support pour burette de Mohr	7 50
Pipette Radais à distribution, la pièce	1 95
Appareil à répartition de Radais, complet (fig. 13)	15 15
Support à plateau pour 4 pipettes Radais	14 »
Tubes à essais et à culture, le cent	6 »
Tubes pour cultures sur pomme de terre (fig. 24), le cent	20 »
Appareil à extraction de Soxhlet	15 »
Eprouvette graduée, bouchée à l'émeri, de 500 gr (fig. 57)	5 »
Flacon à tare, 20 gr	2 »
Cristallisoirs, demi-cristal, forme basse, bords droits (fig. 61):	
55 mm × 35, capacité : 55 gr la pièce	» 25
100 mm × 50, — 300 gr —	» 40
150 mm × 80, — 900 gr —	» 70
200 mm × 100, — 2 litres —	1 15

MAISON WIESSNEGG

EXPOSITIONS UNIVERSELLES :

Paris 1900, **DEUX GRANDS PRIX** — St-Louis (E. U.) 1904, **GRAND PRIX**

Liège 1905, **HORS CONCOURS**

P. LEQUEUX

Ingénieur des Arts et Manufactures

64, RUE GAY-LUSSAC, **PARIS** (Ve)

Adresse télégraphique : Wiesnegg-Paris.

Téléphone : **806-25.**

	Fr.	C.
Autoclave Chamberland (fig. 6) :		
N° 0, diamètre intérieur : 0 m 12.	95	»
N° 1 — 0 m 12.	150	»
N° 2 — 0 m 20.	200	»
N° 3 — 0 m 25.	280	»
N° 4 — 0 m 34.	350	»
N° 5 — 0 m 40.	500	»
N° 6 — 0 m 45.	540	»
Autoclave Radais, petit modèle, diam. : 0 m 25	450	»
— grand modèle, — 0 m 34 (fig. 7)	550	»
Robinet régulateur Radais, à trois voies (fig. 8)	60	»
Four Pasteur (fig. 3) :		
N° 1 13 cm × 26	35	»
N° 2 21 cm × 42, ...	55	»
N° 3 40 cm × 60	100	»
Etuve Wiesnegg à air chaud, petit modèle	110	»

	Fr.	C.
Etuve de Roux, à régulateur métallique (fig. 32) :		
N° 1, diamètre intérieur : 1,30 × 75 × 50	550	»
N° 2 — 0,90 × 56 × 42	450	»
N° 3 — 0,60 × 35 × 28	240	»
N° 4 — 0,50 × 28 × 20	175	»
Entonnoir à filtrations chaudes, 10 cm de diam. (fig. 16).	8	»
Appareil pour filtrer la gélatine, 10 cm de diam. (fig. 18)	32	»
Filtre Chamberland (fig. 9).	24	»
Bougie de rechange.	2	»
Chambre chaude de Vignal pour microscope (fig. 239) .	38	»
Table chauffante à étagères (fig. 56).	13	»
Centrifugeur à main pour deux tubes	62	»
Centrifugeur hydraulique avec turbine et 4 tubes . . .	75	»
Hématocrite, en plus	32	»
Fourneau à gaz de 11 cm de diamètre.	15	»
Bec Bunsen à gaz acétylène	5	»
Lampe à alcool, grand modèle, en cuivre rouge	13	»
Brûleur à alcool, petit modèle.	18	»
Brûleur à pétrole « Primus », n° 1, avec ajutage cylindrique	19,	50
Lampe à souder « Etna », au pétrole.	21	»
Support universel avec 3 cercles, 2 pinces, 2 noix doubles et un brûleur Bunsen à glissière	35	»

La maison se charge de l'installation de tous les laboratoires pour recherches scientifiques ou industrielles, pour la chimie, la pharmacie, la bactériologie; avec chauffage par le gaz, l'acétylène, le pétrole, l'alcool, le charbon ou l'électricité. Elle se charge également du matériel pour les missions scientifiques envoyées aux colonies ou à l'étranger.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE F. VIGIER

Pharmacien, Lauréat des Hôpitaux et de l'École de Pharmacie de Paris
12, Boulevard Bonne-Nouvelle, 12 — PARIS

EMPLATRES CAOUTCHOUTÉS VIGIER

Usine à Levallois-Perret — Fournisseur des Ministères de la Guerre et de la Marine et des Hôpitaux civils
Médaille d'Or, Exposition du Progrès 1893 — *Médaille de Bronze*, Exposition universelle, Lyon 1894

Sparadrap caoutchouté Vigier, inaltérable, très adhésif, antiseptique, très souple. — **Sparadraps caoutchoutés : de Vigo.** — **Poix de Bourgogne.** — **Belladone.** — **Oxyde de zinc**, etc. — **Toile vésicante.** — **Thapsia.** — **Mouches d'opium.** — **Mouches de Milan.** — **Emplâtre poreux.** — **Suppositoires.** — **Taffetas d'Angleterre** (M. croix d'Azur). — **Corn plasters parisiens.** — **Mercure éteint.** — **Onguent mercuriel.** — **Lainine.** — **Aleptine.** — **Bandage ombilical.** — **Merveilleux Destrucor.** — **Bougies, Ovules, Crayons parisiens.**

SAVONS ANTISEPTIQUES VIGIER

Hygiéniques — Médicamenteux

SAVON doux ou pur. S. hygiénique. S. surgras au Beurre de cacao. S. à la glycérine (*pour le visage, la poitrine, le cou*, etc.). S. Panama. S. Panama et Goudron. S. Naphtol soufré. S. Goudron et Naphtol (*pour les soins de la chevelure, de la barbe, pellicules, séborrhée, alopécie, maladies cutanées*). S. Sublimé. S. Phéniqué. S. Boriqué. S. Créoline. S. Eucalyptus. S. Eucalyptol. S. Résorcine. S. Salicylé. S. Salol. S. au Solvéol. S. Thymol (*accouchements, anthrax, rougeole, scarlatine, variole*, etc.). S. à l'Ichthyol. S. Panama et Ichthyol. S. Sulfureux. S. à l'huile de Cade. S. Goudron. S. Borate. S. Goudron boriqué. S. Iodé à 5 °/₀ d'iode. S. Mercuriel à 33 °/₀ de mercure. S. au Tannoforme contre *les sueurs*. S. à l'huile de Chaulmoogra, contre *la lèpre, le psoriasis*. S. Baume du Pérou et pétrole, *gale, parasites*.

SAVON DENTIFRICE VIGIER

Le meilleur **Dentifrice antiseptique** pour l'entretien des dents, gencives et muqueuses. Il prévient les accidents buccaux. — Prix de la boîte porcelaine : **3** francs franco.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Par les injections mercurielles intra-musculaires VIGIER

- **Huile grise stérilisée indolore Vigier**, à 40 °/₀.
- **Seringue spéciale du** Dr BARTHÉLEMY **pour injection d'huile grise.**
- **Huile au calomel indolore Vigier** à 0 gr. 05 par cent. cube.
- **Huile au bi-iodure de mercure indolore Vigier**, à 1 cent. par cent. cube.
- **Ovoïdes mercuriels** à 4 et 6 gr. pour frictions.
- **Suppositoires d'huile grise** à 2 et 4 cent. de Hg.

PRODUITS ORGANIQUES DE F. VIGIER

Capsules de CORPS THYROIDE à 0 gr. 10 centigr. — **Capsules OVARIQUES** à 0 gr. 20 centigr. — **Capsules HÉPATIQUES** à 0 gr. 30 centigr. — **Capsules SURRÉNALES** à 0 gr. 25 centigr. — **Capsules ORCHITIQUES.** — **Capsules PROSTATIQUES** à 0 gr. 20 centigr. — **Capsules PANCRÉATIQUES** à 0 gr. 50 centigr. — **Capsules de PAROTIDE** à 0 gr. 20 centigr. — **Capsules de THYMUS** à 0 gr. 30 centigr. — **Capsules GALACTOGÈNES** à 0 gr. 30 centigr. de placenta. — **Capsules Rénales** à 0 gr. 30 de Rein.

BORO-BORAX-VIGIER

1 à 3 cuillerées à bouche dans 1 litre d'eau. Comme *antiseptique* pour les soins de la bouche, toilette intime, lavage des blessures, plaies, etc.

F. R. DE RUDEVAL, Éditeur
4 Rue Antoine Dubois — PARIS (VIe)

BIAIS (Dr). — **Traité d'analyse chimique qualitative.** 1 vol. in-18 de 174 pages, broché . . . . . 3 fr.

LIOTARD (E.). — **Les huiles essentielles.** 1 vol. in-12 carré de 100 pages, broché . . . . . 2 fr.

LIOTARD (E.). — **Manuel de pharmacologie clinique.** 1 vol. in-16 de 366 pages, cartonné. . . . . 5 fr.

MAC-CLELLAN (Georges), professeur d'Anatomie descriptive et topographique à l'Ecole d'anatomie de Pensylvanie. — **Anatomie des régions dans ses rapports avec la médecine et la chirurgie.** Traduite sur l'édition anglaise par le Dr Louis TOLLEMER, illustrée d'après des photographies de préparations anatomiques disséquées uniquement en vue de cet ouvrage ; les planches ont été coloriées par l'auteur d'après nature. 2 vol. in-4 :

Volume I, de XXXI-468 pages, cartonné . . . 44 fr.
Volume II, de XXIII-392 pages, cartonné. . . 49 fr.

VIEILLARD (Camille). — **Essai de sémiologie urinaire. Méthode d'interprétation de l'analyse urologique. L'urine dans les divers états morbides.** Préface par Albert ROBIN, membre de l'Académie de Médecine. 1 volume in-16 de X-376 pages, 3e édition, broché . . . . . 6 fr.

VIEILLARD (Camille). — **L'urine humaine**, préface de M. le professeur Armand GAUTIER, membre de l'Institut. 1 vol. in-8 de 520 pages, avec 29 figures dans le texte et 4 planches, dont une en couleur, broché . . . . . 7 fr.

VIEILLARD (Camille). — **L'Urologie et les médecins urologues dans la médecine ancienne. Gilles de Corbeil : sa vie, ses œuvres, son poème des urines.** 1 vol. grand in-8 de 400 pages, avec 38 figures dans le texte, broché . . . . . 15 fr.

F. R. DE RUDEVAL, Éditeur
4, Rue Antoine Dubois — PARIS (VIe)
Téléphone **807-23**

PRÉCIS DES MALADIES DES ENFANTS

PAR LE

Dr L. BAUMEL

Professeur de clinique des Maladies des Enfants
à la Faculté de Médecine de l'Université de Montpellier
Médecin en chef à l'Hôpital suburbain

Un volume in-18 de 630 pages, avec 47 figures dans le texte, cartonné . . . . . **8** *fr.*

PRÉCIS D'ÉLECTRICITÉ MÉDICALE

PAR

Le Docteur E. CASTEX

Agrégé des Facultés de médecine
Professeur de Physique médicale à l'Université de Rennes
Chef du service d'Électrothérapie et de Radiographie à l'Hôtel-Dieu

Un volume in-18 de VII-722 pages, avec 240 figures dans le texte, 2e édition, cartonné . . . . . **8** *fr.*

PRÉCIS D'HYDROLOGIE

PAR

Le Docteur H. CAUSSE

Docteur ès sciences, Pharmacien supérieur
Chargé du Cours d'hydrologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

Un volume in-18 de V-317 pages, avec 46 figures dans le texte, cartonné . . . . . **5** *fr.*

PRÉCIS D'ANATOMIE DENTAIRE

PAR

J. CHOQUET

Chirurgien-Dentiste D. E. D. P. de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur suppléant à l'Ecole Dentaire de Paris

Un volume in-18 de 400 pages, avec 195 figures dans le texte cartonné . . . . . **8** *fr.*

PRÉCIS D'ACCOUCHEMENT

PAR LES DOCTEURS

LOUIS DUBRISAY
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris

CYRILLE JEANNIN
Chef de Clinique adjoint à la Faculté de Paris

Un volume grand in-18 de 736 pages, avec 113 figures dans le texte, 2e édition, cartonné . . . . . **9** *fr.*

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 059512118